This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

Verlag von F.C.W. Vogel Leipzig

Heliogravure Meisenbach Riffarth & Co., Leipzig.

[illegible]HES [illegible]

[illegible]

KI[illegible]HE MED[illegible]

[illegible]

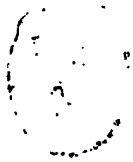
[illegible]SCHRIFT

[illegible]

[illegible]

[illegible]

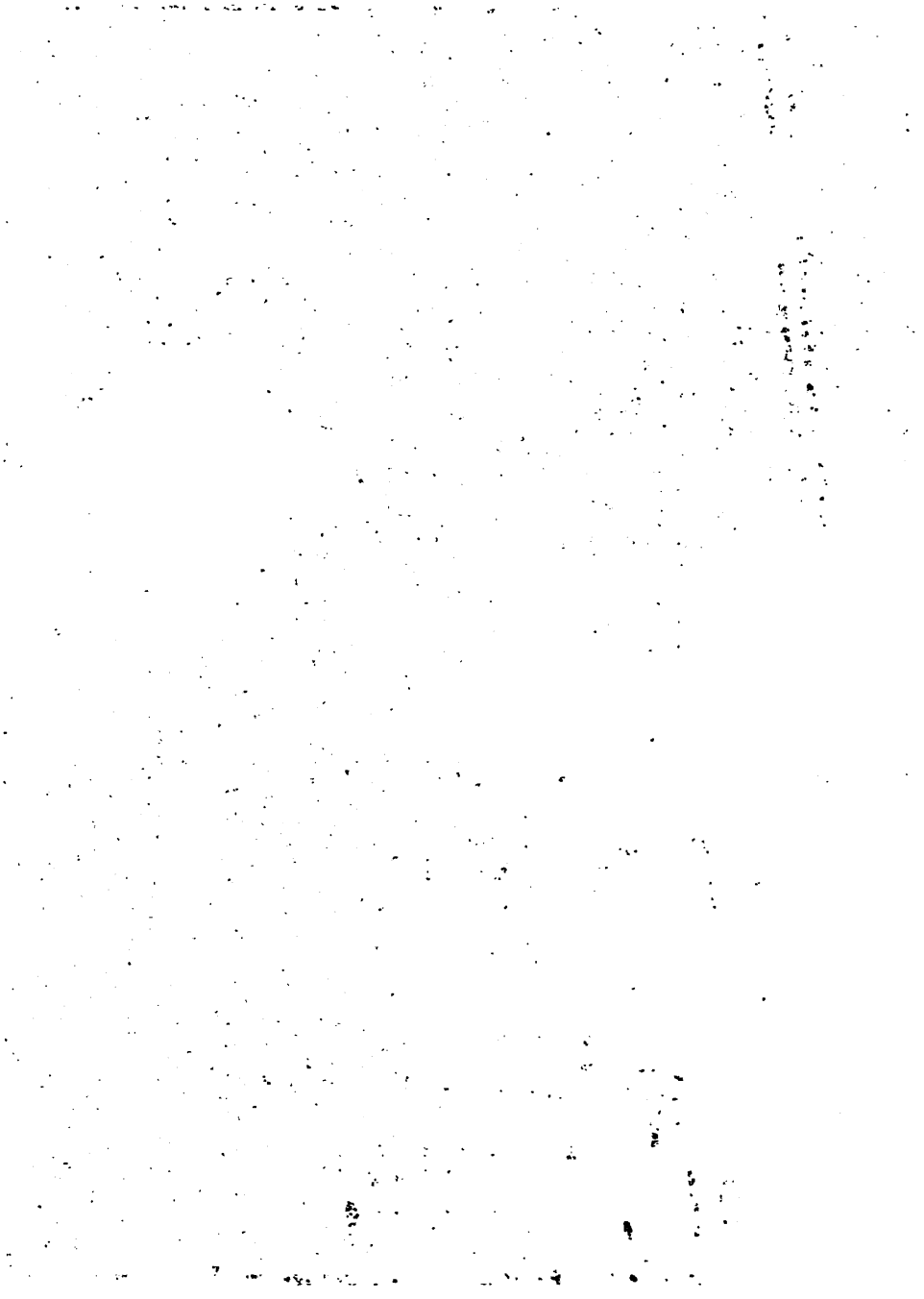
[illegible] TAFELN



[illegible]

[illegible] C. W. VOGEL

[illegible]



DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

73. BAND

FESTSCHRIFT

HERRN GEHEIMRATH PROF. DR. A. KUSSMAUL

IN HEIDELBERG

ZUR VOLLENDUNG SEINES 80. LEBENSJAHRES

GEWIDMET

MIT 43 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 6 TAFELN

LEIPZIG

VERLAG VON F. C. W. VOGEL

1902.

BOSTON MEDICAL
APR 7 1902
LIBRARY.

CATALOGUED
APR 7 1902
E. H. B.

Inhalt des dreiundsiebzigsten Bandes.

Seite

I. W. Fleiner, Heidelberg.
Ein Rückblick auf die literarischen Arbeiten Adolf Kussmaul's 1

II. Ch. Bäumler, Freiburg i. Br.
Klinische Erfahrungen über Behandlung der Perityphlitis. (Mit 3 Abbildungen) 90

III. C. A. Ewald.
Zur Diagnostik des Sanduhrmagens. (Klinische Demonstration) 152

IV. C. Gerhardt.
Bemerkungen über Gallensteinkolik 162

V. J. Kaufmann, New-York.
Zur Frage des Magensaftflusses und der Krampfzustände bei chronischem Magengeschwür 166

VI. H. Kriege, Barmen.
Ueber drei Ruhrepidemien in Barmen in den Jahren 1899 bis 1901 . . . 175

VII. Franz Penzoldt, Erlangen.
Die Wirkung der Kohlensäure auf die Magenverdauung (Mit 2 Curven) . 200

VIII. Otto Zusch, Danzig.
Ueber spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre im untersten Abschnitt. (Mit Tafel I) 208

IX. A. Cahn, Strassburg i. E.
Ueber die periphere Neuritis als häufigste Ursache der tabischen Kehlkopflähmungen 281

X. L. Edinger, Frankfurt a. M.
Geschichte eines Patienten, dem operativ der ganze Schläfenlappen entfernt war, ein Beitrag zur Kenntniss der Verbindungen des Schläfenlappens mit dem übrigen Gehirne. (Mit 5 Abbildungen) 304

XI. Wilh. Erb, Heidelberg.
Aus den letzten vierzig Jahren. Klinische Plauderei 324

XII. J. Hoffmann, Heidelberg.
Gleichseitige Lähmung des Halssympathicus bei unilateraler apoplectiformer Bulbärparalyse 335

XIII. Fr. Schultze, Bonn.
Ueber das Vorkommen von Lichtstarre der Pupillen bei croupöser Pneumonie 351

XIV. G. Schwalbe, Strassburg.
Ueber die Beziehungen zwischen Innenform und Aussenform des Schädels. (Mit 5 Abbildungen) 359

XV. H. Stilling, Lausanne.
Ein Fall von Neuritis der Nn. Splanchnici. (Mit 4 Holzschnitten) . . . 409

XVI. H. Bayer, Strassburg.
Zur Entwicklungsgeschichte der Gebärmutter. (Mit 2 Curven und Tafel II, III) 422

XVII. Emil Dietz, Barr (Elsass).
Eine seltene Complication des Puerperalfiebers 438

Seite

XVIII. Hüffell, Darmstadt.
Ein Beitrag zur Behandlung des Puerperalfiebers mit der Credé'schen Silbersalbe 442

XIX. M. Muret, Strassburg i. E.
Beitrag zur Casuistik und Diagnostik der interstitiellen Gravidität. (Mit 2 Abbildungen) 449

XX. P. Baumgarten, Tübingen.
Ueber das Verhältniss der käsigen Pneumonie zum miliaren Lungentuberkel 464

XXI. A. Fraenkel.
Ueber Bronchiolitis fibrosa obliterans, nebst Bemerkungen über Lungenhyperämie und indurirende Pneumonie. (Mit Tafel IV, V) 484

XXII. A. Frey, Baden-Baden.
Ueber die Bedeutung der Venendruckmessung bei der diätetisch-physikalischen Behandlung der Kreislaufstörungen. (Mit 1 Abbildung) . . . 511

XXIII. His, Dresden.
Zur Phosphortherapie bei Osteomalacie 546

XXIV. Jaeger.
Die Resultate der Diphtheriebehandlung im Mülhauser Bürgerspital vor und nach der Anwendung des Behring'schen Heilserums 555

XXV. A. Kast, Breslau.
Ueber lymphagoge Stoffe im Blutserum Nierenkranker 562

XXVI. Otto Körner, Rostock.
Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Ohrenheilkunde 570

XXVII. L. Laqueur, Strassburg i. E.
Das sogenannte entzündliche Glaucom — eine Neurose 595

XXVIII. H. Leo, Bonn.
Ueber Alkalinurie 604

XXIX. Ernst von Leyden.
Die Behandlung des Scharlachs mit Reconvalescentenserum 616

XXX. Franz Neumann.
Beobachtungen aus dem Landesbade in Baden-Baden 632

XXXI. Otto Soltmann, Leipzig.
Zur Lehre von der Pathogenität des Bacillus pyocyaneus. (Mit Tafel VI) 650

XXXII. Stokvis, Amsterdam.
Der Verdünnungsgrad der Lösungen und der Einfluss desselben auf letalen und toxischen Effect. (Mit 1 Curve) 657

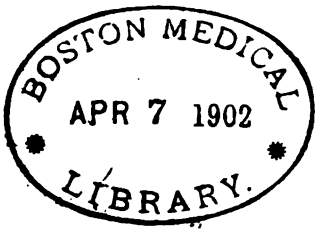
XXXIII. Adolf Strümpell, Erlangen.
Einige Bemerkungen über das Wesen und die Diagnose der sog. nervösen Dyspepsie 672

Freude und Leid wohnen enge beisammen! Die Redaction des Deutschen Archivs hatte es freudig begrüsst, einen Band ihrer Zeitschrift zu einer Jubiläumsgabe für ihren verehrten Mitherausgeber, Herrn Geheimrath Kussmaul zur Verfügung stellen zu dürfen. Sie hatte gehofft an diesem Tage nur freudigen Gefühlen Ausdruck geben zu können. Inzwischen aber ist sie von dem härtesten Schlage betroffen worden, der sie treffen konnte. Herr Geheimrath von Ziemssen, der Begründer des Deutschen Archivs, ist nicht mehr. Eine acute Erkrankung hat ihn aus voller Thätigkeit hinweggenommen.

Was das Archiv an von Ziemssen verloren hat, das zu schildern ist ein Festband nicht der rechte Platz. Dieser Ehrenpflicht zu genügen, behalten wir uns vor. Es musste sich aber unser Gefühl dagegen sträuben, nicht die erste sich uns bietende Gelegenheit zu ergreifen, um den Lesern des von v. Ziemssen so lange geleiteten Archives die schmerzliche Kunde von seinem Heimgange zuzurufen.

Die Redaction
Prof. Moritz.

6283



I.

Ein Rückblick auf die literarischen Arbeiten Adolf Kussmauls.

Von

W. Fleiner in Heidelberg.

Am 22. Februar 1902 feiert Adolf Kussmaul seinen 80. Geburtstag im schönen Heidelberg, wo er einen Theil seiner Kindheit, fröhliche und ernste Studentenjahre verbrachte, wo er nach der mühevollen Thätigkeit eines Landarztes, der er fast unterlag, eine ruhmreiche akademische Laufbahn begann und nach deren glänzenden Vollendung den Ruhesitz des Alters errichtete.

Rauschende, glänzende Feste entsprechen nicht der Art des ebenso grossen als bescheidenen Mannes, deshalb wird nur eine stille Feier die Bedeutung des seltenen Tages kennzeichnen. In allen Gauen unseres deutschen Vaterlandes und weit über dessen Grenzen hinaus wohnen aber Viele, welche an diesem Tage mit besonderer Wärme und Innigkeit die Gefühle des Dankes, der Liebe und der Verehrung für Kussmaul empfinden werden, für den Arzt, dem sie Gesundheit und Wohlergehen verdanken, für den Lehrer, der ihnen neben der Strenge der medicinischen Wissenschaft auch die Schönheit der ärztlichen Kunst gezeigt und für den Freund und Berather, der ihnen im Leben Gutes erwiesen hat.

Von den deutschen Klinikern und Aerzten, welche das Glück hatten, zu Kussmaul in nähere Beziehungen getreten zu sein, hat sich eine stattliche Zahl mit seinen früheren Assistenten vereinigt, um dem verehrten Meister zum 80. Geburtstage diesen Band des deutschen Archivs für klinische Medicin zu widmen, als ein Zeichen, aus dem er ersehen möge, wie in Klinik und Praxis seines Vorbildes gedacht und in seinem Sinne weiter gearbeitet wird.

Die „Jugenderinnerungen eines alten Arztes", jenes durch Gemüth

und Geist und prächtigen Humor so ungemein ansprechende Buch, das Kussmaul in seinem 77. Lebensjahre der Oeffentlichkeit übergab und das in kaum 2 Jahren 4 Auflagen erfuhr, hat die sympathische Gestalt seines Verfassers in die weitesten Kreise getragen. Es hat uns auch den seltenen Weg gezeigt, den Kussmaul vom Landarzte zum klinischen Lehrer zurücklegte und die Geschichte seiner Jugend, aufs Engste verknüpft mit der Geschichte unseres deutschen Universitätswesens, unserer Kultur und politischen Entwicklung, gab uns ein lebendiges Bild mit von der Geschichte der Medicin in der ersten Hälfte des neunzehnten Jahrhunderts.

Von dem hervorragenden Antheil aber, den Kussmaul selbst an der weiteren Entwicklung der medicinischen Wissenschaft und am Ausbau der ärztlichen Kunst in der zweiten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts gehabt und der seinen Namen mit der neueren Geschichte der Medicin unauslöschlich verknüpft hat, sagen die Jugenderinnerungen nichts. Auch ist des herrlichen Weges nirgends gedacht, der unseren verehrten Meister vom bescheidenen Privatdocenten zum Gipfel des Ruhmes emporführte, auf dem er den Aerzten ein leuchtendes Vorbild und den Kranken ein Wohlthäter geworden ist.

Vielleicht drückt aber die Muse dem greisen Meister die Feder wieder in die Hand, damit er uns auch aus dieser Zeit seines an Glück und Erfolgen so reichen, aber leider auch an Schmerz und Sorgen schweren Lebens noch manch ein Bild entwerfe, das wir mit dankbarer Freude seinen „Jugenderinnerungen“ anreihen möchten!

Zum Schmucke dieses Festbandes habe ich unter den Bildern Kussmaul's eines ausgewählt, das neueste, das uns den Gelehrten bei seiner Arbeit am Schreibtische zeigt. Ihm füge ich an dieser Stelle als getreuer Chronist in zeitlicher Reihenfolge die wissenschaftlichen Arbeiten an, die unser Jubilar vom Jahre 1844 an bis zum Anfang des neuen Jahrhunderts publicirt hat.

Das erste wissenschaftliche Werk Kussmaul's war die Bearbeitung der Preisaufgabe, welche von der medicinischen Fakultät der Universität Heidelberg für das akademische Jahr 1843/44 gestellt wurde.[1]) „Medicorum ordo postulaverat anatomico-physiologicam

1) Die Farbenerscheinungen im Grunde des menschlichen Auges von Adolf Kussmaul. Heidelberg 1845. Seine Abhandlung hatte K. in lateinischer Sprache vorlegen müssen, doch wurde der lateinischen Ueber-

et pathologicam investigationem diversi coloris, qui in fundo oculi apparet, nec a suffusione partium transparentium pendet."

Chelius hatte dieses Thema ausgewählt und in der Hauptsache eine kritische Zusammenstellung der zahlreich bestehenden Theorien über das Wesen des Glaucoms gewünscht. Beim Studium der grossen Literatur dieses Gegenstandes, in welcher der jugendliche Autor bis ins Altherthum auf Hippokrates, sein ärztliches Vorbild, und Oribasius — seinen geliebten Namensvetter[1]) — zurückgriff, erkannte Kussmaul bald, dass die Frage nach der abnormen grünen Farbe des Augengrundes von der viel wichtigeren Vorfrage abhing, warum der normale Augengrund schwarz sei?

Die erstaunliche Klarheit der Fragestellung, die strenge Kritik, Logik und Wissenschaftlichkeit, mit welcher der damalige Student an die anatomisch-physiologischen Untersuchungen und Experimente herantritt, lassen schon in der Erstlingsarbeit Kussmaul's den grossen Forscher erkennen.

Entgegen den Angaben der Anatomen, die ihre Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode vornahmen, lieferte Kussmaul durch Entfernung der Hornhaut, Iris und Linse aus dem frischen Augapfel, den endgültigen Beweis von der Durchsichtigkeit und Farblosigkeit der frischen Retina. „Wir sehen von ihr nichts weiter als die weisse Stelle, wo der Sehnerv eintritt und die rothen Gefässe, welche von dem Mittelpunkte dieser weissen Stelle aus anscheinend unmittelbar über das farbige Tapet und das schwarzblaue Pigment in immer feiner werdenden Verzweigungen peripherisch hinlaufen."

Der Erste, welcher die Durchsichtigkeit der Retina behauptete, war Mery. Er stützte sich auf einen Versuch, den er in den Mém. de l'Acad. roy. d. sc. a. 1704 bekannt gab und der darin bestand, dass er eine Katze unter Wasser tauchte. Hier war es möglich, die Wände der hinteren Abtheilung der Augapfelhöhle genau zu sehen. „Wäre die Retina im Leben undurchsichtig oder gefärbt, so würde sie uns nun sichtbar werden, sie bleibt aber unsichtbar, und wir sehen deutlich nur die Tapete in ihrer grünen Farbe und die Eintrittsstelle des Sehnerven." Bis zur Zeit der Untersuchungen Kussmaul's wurde trotz der Mery'schen Beobachtungen an der irrigen Lehre von der Undurchsichtigkeit der

---

setzung die deutsche Urschrift beigelegt. Erstere scheint nicht gelesen worden zu sein. (Jugenderinnerungen. I. S. 256.)

1) Jugenderinnerungen. I. Aufl. S. 8.

Retina festgehalten, weil es Physiologen gab, welche glaubten, dass die Durchsichtigkeit der Retina der Perception des Lichtes hinderlich sei. So sagt Walther: „Wäre die Retina durchsichtig, so könnte an und auf ihr das Bildchen des sichtbaren Gegenstandes niemals entstehen; dasselbe würde erst hinter ihr auf der Chorioidea sich bilden und nicht percipirt werden." Aehnliche Gründe hatten auch wirklich Mery zur Annahme bewogen, dass nicht die Retina, sondern die Chorioidea diejenige Haut im Auge sei, welche das Lichtbild percipire.

Kussmaul wies nun nach, dass es für die Entstehung des Bildchens auf der Retina ganz gleichgültig sei, ob sie durchsichtig sei oder undurchsichtig: „denn da der Brennpunkt der brechenden Medien genau auf die Retina fällt, so muss sich das Bildchen notwendig an dieser Stelle bilden und die Idee, als ob die durchsichtige Beschaffenheit der Retina gleichsam eine Verrückung des Brennpunktes nach hinten auf die Chorioidea bewirken könne, hat etwas Abenteuerliches." — Der Satz, dass der Brennpunkt der brechenden Medien des Auges genau auf die Retina falle, hat nur Geltung so lange, als das Auge durch die atmosphärische Luft betrachtet wird. „Wenn wir aber ein Auge durch ein durchsichtiges Medium von bedeutenderem Brechungsvermögen als die Luft, z. B. durch Wasser, betrachten, müssen sich die Erscheinungen anders gestalten. Die Lichtstrahlen, welche nach der Brechung durch die aus den durchsichtigen Medien des Auges zusammengesetzte Linse in der atmosphärischen Luft in paralleler Richtung weiter gehen und deshalb keine Bilder geben können, werden im Wasser in divergirenden Richtungen weiter gehen, und wenn es horizontal begrenzt ist, auch in divergirenden Richtungen aus ihm hervorgehen, also zu dem Auge des Beobachters so gelangen, wie wenn man überhaupt Gegenstände in und durch horizontal begrenzte durchsichtige Medien betrachtet. Auf diese Weise wird uns ein durch Luft unerkennbarer Gegenstand im Augengrund durch Wasser als deutlich begrenztes Bild erscheinen." Die Richtigkeit dieses Schlusses beweist der schon erwähnte Versuch von Mery, den auch Kussmaul wiederholt und mit viel weniger Mühe auch an frischen Ochsenaugen, die er unter Wasser hielt, vorgenommen hat und richtig erklären konnte, — was Mery bekanntlich nicht gelungen war.

Seine Erfahrungen in dieser Hinsicht suchte nun Kussmaul zur Construction eines optischen Apparates zu benutzen, „um die Eintrittsstelle des Sehnerven im Auge des lebenden Menschen sicht-

bar zu erhalten, was für die Diagnose mancher Krankheiten des Augengrundes sehr grossen Werth hätte."

„Ich liess mir eine planconcave Linse schleifen und die concave Fläche nach dem Radius der Cornea des Menschen genau aushöhlen. Aber meine Versuche, durch das Medium dieses Glases die einzelnen Stellen der hinteren Augenwand zu erkennen, waren ohne allen Erfolg.

Hierauf brachte ich, da diese planconcave Linse ungemein verkleinerte, eine vergrössernde convex-concave Linse auf der planen Seite derselben an und liess die beiden Gläser in ein Rohr fassen, aber gleichfalls ohne allen Erfolg. Den Grund suchte ich darin, dass das wenige Licht, welches die papilla nervi optici zurückzuwerfen vermag, schon zum grössten Theile bei seinem Durchgang durch die brechenden Medien aufgesaugt wird und der kleine Rest von Strahlen, welcher glücklich hindurch gelangt ist, vor dem hellen Lichte des Tages oder der Kerze verschwindet."

So brachte die ursprünglich rein theoretische Arbeit den jugendlichen Forscher zur Beschäftigung mit dem Problem des Augenspiegels, einer Erfindung, mit welcher er „eine neue Augenheilkunde" zu schaffen gedachte. Die Lösung des Problems ist aber Kussmaul nicht gelungen, auch später Brücke und Gräfe nicht: Es war das Genie eines Helmholtz nöthig, um das zu verwirklichen, was Kussmaul schon als Student erstrebt hatte.

Trotz dieser Enttäuschung hat Kussmaul an seiner Preisarbeit viel Freude erlebt. Die medicinische Fakultät überschüttete seine Abhandlung mit Lob und ertheilte ihm den Preis, die goldene Karl Friedrichs-Medaille, mit welcher Kussmaul seinem verehrten Vater einige glückliche Stunden bereitete.[1]) Auch in der Geschichte des Augenspiegels, welche auf Donders' Veranlassung von van Tright geschrieben und von Dr. Schauenburg ins Deutsche übersetzt worden ist (Lahr 1854), wird Kussmaul das doppelte Verdienst zuerkannt, als der erste die Frage aufgeworfen und richtig formulirt zu haben, warum das innere Auge dunkel erscheine und als erster sich bemüht zu haben, aus den Mery'schen Versuchen Nutzen für die Praxis zu ziehen.

---

1) Die Abhandlung über „Die Farbenerscheinungen im Grunde des menschlichen Auges", trägt die Widmung: „Meinem Vater P. J. Kussmaul Grossherzogl. Badischem Physikus als Zeichen der Liebe und dankbaren Verehrung gewidmet".

Erstaunlich ist der literarische Fleiss, den Kussmaul neben seiner ungeheuer anstrengenden Thätigkeit als Landarzt in Kandern entwickelte. Noch waren nicht zwei Jahre darüber hingegangen, seitdem sich Kussmaul nach dem Austritt aus dem badischen Heere im März 1850 „in dem gesegneten Winkel der badischen Markgrafschaft oben bei Basel, wo der Rheinstrom nach dem Norden sich wendet", niedergelassen und eine Praxis gegründet hatte, die ihm erlaubte, den eigenen Heerd zu errichten[1]), als im Archiv für physiologische Heilkunde XI, 1852 die erste Arbeit aus der eigenen Praxis erschien: Zur pathologischen Anatomie des Rheumatismus acutus articulorum. Es handelte sich um zwei Fälle jener bösartigen Erkrankung, welche erst zwei Jahre später durch die Epoche machende Abhandlung von Chassaignac als acute Osteomyelitis allgemein bekannt wurde. Der eine Fall kam zur Heilung, der andere zur Section, über welche Kussmaul ausführlich berichtete, weil die pathologische Anatomie dieser Krankheit noch wenig bekannt war. Einen dritten hierhergehörigen Fall, welcher ganz das Bild des sog. bösartigen Rheumatismus acutus articulorum darbot, hatte Kussmaul auf der Klinik Oppolzer's in Prag gesehen und in seinem Tagebuche als Pyämie aus unbekannter Ursache notirt. Bemerkenswerth schien Kussmaul, dass seine beiden Fälle in ein Kirchspiel gehörten und dass die einzigen acut Kranken des Ortes, in welchem der tödliche Fall vorkam, sog. rheumatische Entzündungen darboten, nämlich Pericarditis und Polyarthritis.

Im folgenden Jahre erschien der Name Kussmaul's zum ersten Male unter den Mitarbeitern der „Mittheilungen des badischen ärztlichen Vereins" anlässlich einer Mittheilung: Belege zur Kontagiosität der Ruhr, nebst einigen Bemerkungen über ihre Therapie (Nr. 2, 1853).

Die Frage der Kontagiosität der Ruhr war damals von grosser praktischer Wichtigkeit, da Viele dieselbe leugneten und von den alten klassischen Autoren manche sie gar nicht erwähnten z. B. Sydenham. Kussmaul erbrachte einwandfreie Beweise für die Uebertragbarkeit dieser Krankheit, und seiner Anregung ist es zu verdanken, dass eine stattliche Zahl badischer Aerzte auf diesen Punkt ihr Augenmerk richteten, ihre Erfahrungen in dieser Hinsicht kundgaben und in ihrer Praxis entsprechende Maassnahmen trafen.

---

1) Vergl. in den „Jugenderinnerungen" die zwei prächtigen Capitel: Die Verlobung und Kandern.

Von grosser Bedeutung ist auch die Kritik, welche der jugendliche Arzt von Kandern, der mit hellem Auge in Civil- und Militärspitälern Erfahrungen gesammelt hatte, an der damaligen Ruhrtherapie übt. „Aufmerksam gemacht durch mehrere sehr schwere und Tod drohende Fälle, wo beim Gebrauch eingreifender Arzneien, insbesondere des Kalomel und Opium die Krankheit stets heftiger gestiegen, beim Aussetzen dieser Mittel und Anwenden indifferenter Mixturen dagegen auffallende Erleichterung und Heilung eingetreten ist, habe ich nun in mehr als dreissig genauer beobachteten Fällen den Weg des Zuwartens eingeschlagen und meine Patienten schienen mir dabei besser zu fahren." Aus voller Ueberzeugung redet hier Kussmaul der Naturheilung der Ruhr das Wort und warnt vor dem lege artis verordneten Kalomel, Sacch. saturni und Opium und dem Drangsaliren mit Klystieren von warmem Wasser und Argent. nitric. Es zeigt sich hier der therapeutische Lehrer schon in der ersten selbständigen Bearbeitung des eigenen Beobachtungsmateriales.

Für die damalige Zeit war auch die zweite Arbeit Kussmauls „Stomatitis septica" in den Mittheilungen des badischen ärztlichen Vereins 1853, Nr. 8 ein Novum, denn noch waren Sektionsberichte und Epicrisen, wie sie hier gegeben wurden, nur an den Stätten heimisch, wo Rokitansky und Virchow wirkten. —

Wieder aus der Praxis geschöpft sind die „Erfahrungen über den Abdominaltyphus in der Umgebung von Kandern in den Jahren 1850—1853. (Mittheilungen des badischen ärztlichen Vereins 1853, Nr. 13.) Sie umfassten Momente von ätiologischer Wichtigkeit, Symptome, Prognose, pathologische Anatomie und Therapie. Die grossen Kalomeldosen zum Abschneiden des Typhus, die er in den Kasematten und Festungsspitälern zu Rastatt etwa 140mal angewendet, hat er in Kandern bald aufgegeben, denn die Ergebnisse waren unbefriedigend und „das Gute, was sie thun können, erreicht man auch mit einer Dosis Ol. ricini". Auch Coniin, Arsenik und Chinin hatten keine coupirende Wirkung. Doch schien ihm auf das Chinin bei zwei schweren Typhen rasch ein milderer Verlauf einzutreten.

War die Krankheit einmal im Gange, so verfuhr Kussmaul exspectativ — bei Kindern immer — und beschränkte sich darauf, in antisymptomatischer Weise zu verfahren: bei heftigem Fieber gab er Pflanzensäuren oder Acid. mur. dil., bei hartnäckiger Verstopfung leichte Abführmittel von Tamarinden mit etwas Glaubersalz, bei übermässigem Abweichen Arg. nitr., das hier wirklich

Dienste leistet. Gegen Nasenbluten kam der Tampon, gegen Dickdarmblutung kalte Klystiere in Anwendung. Milchsaures Eisen gab er nebst altem Wein (Markgräfler und Malaga), dessen vollthätige Wirkung er besonders hervorhebt, bei Erschöpfung und Anämie. „Bei der Unsicherheit und Ungenügendheit alles eigentlich therapeutischen Einschreitens" legte Kussmaul den grössten Werth auf Erzielung frischer Luft in den Krankenstuben, auf Zufuhr von genügenden Mengen kalten Wassers und, wenn Esslust sich einstellte, von Nahrungsstoffen in Gestalt von Milch und Fleischbrühsuppen, laue und kalte Waschungen mit Essig und Wasser.

In Nr. 19 derselben „Mittheilungen" vom Jahre 1856 erschien eine interessante casuistische Arbeit über „Gallensteinkolik und Phlebitis hepatica mit Ausgang in Ascites". Die Patientin, eine 40jährige Hebamme, ist während des Gebrauchs von Aurum muriatico natronatum von ihrer Wassersucht völlig geheilt worden; ob aber durch den Gebrauch desselben, diese Frage glaubt Kussmaul eher verneinend als bejahend beantworten zu müssen. Wo so bedeutende pathologische Veränderungen, wie in dem beschriebenen Falle, von selbst wieder zur Norm zurückkehrten, würde jedem zufällig angewendeten Mittel das Wunder der Heilung zugeschrieben worden sein. Ueberaus lehrreich, auch noch und besonders in unseren Tagen sind die Bemerkungen, die nun Kussmaul an diese Heilung knüpft: „Gestützt auf Kuren, wie die mitgetheilte, preisen unsere Journale alltäglich bald dieses, bald jenes Heilmittel. Geht man aber genauer auf die einzelnen Beobachtungen ein, so findet sich häufig weder die Diagnose gerechtfertigt, noch auch die Wahrscheinlichkeit einer Kunstheilung hinlänglich genug begründet, um vor dem Forum der Kritik in Ehren bestehen zu können. Mir ist ein Fall von geheiltem Magenkrebse bekannt, der seiner Zeit grosses Aufsehen erregte. ... Die Zufälle des Magenkrebses sind aber von einer Pleuritis diaphragmatica mit schleichendem Verlauf veranlasst worden, an deren Heilung der Kur (Milchkur) doch wohl nur ein geringer Antheil zugeschrieben werden dürfte."

„Die Wahrscheinlichkeit einer Heilung durch Kunsthülfe in den konkreten Fällen ergibt sich nur aus der Einsicht in den natürlichen Verlauf der Krankheiten. Diese Provinz der Pathologie ist uns aber eine grössere Terra incognita, als die Masse der Praktiker einzugestehen geneigt ist, obwohl sie sich nur aufrichtig die einfache Frage beantworten dürften, wie viele Krank-

heiten sie mit dem ersten Tage ihres Eintritts in die akademische Klinik ohne Eingriff der Kunst verlaufen sahen? Ihre Bedeutung zu ermessen, sollten wir uns öfter des grossen Ambroise Paré erinnern, der einzig durch das Studium der Naturheilung der Schusswunden zum gesegneten Reformator dieses wichtigen Theils der Chirurgie geworden ist. Nur auf diesem Wege liesse sich aber die Heilkunst von jener schmählichen Anarchie, in welcher sie ganz aufzugehen droht, erlösen und nur so könnten künftigen Zeiten die unumstösslichen Grundlinien eines therapeutischen Kanon vorgezeichnet werden."

Als diese kurzen aber inhaltsreichen Arbeiten in dem bescheidenen Gewande der „Mittheilungen des badischen ärztlichen Vereins" erschienen, lag deren Autor schwer krank darnieder. Den ungeheueren Strapatzen einer an Umfang immer mehr zunehmenden Praxis zur strengen Winterszeit und in gebirgiger Gegend waren die Kräfte auf die Dauer nicht gewachsen. Im Februar 1853 lähmte ihn eine schwere, rheumatische „Meningitis lumbalis" und fesselte Kussmaul monatelang ans Krankenbett oder auf den Fahrstuhl. Er sah sich gezwungen, die Landpraxis aufzugeben, und als mit dem Gefühle der wiederkehrenden Gesundheit neuer Lebensmuth erwachte, tauchte aus den Sorgen wieder das Ideal der Studienzeit auf: die akademische Laufbahn.

Die Mittel zur Verwirklichung dieses hochgehenden Planes hatte sich Kussmaul durch die Praxis selbst erworben. Er war durch eigene Kraft in den Stand gesetzt, noch einmal für einige Semester auf eine Universität zu gehen.

Der Name Virchow's zog Kussmaul nach Würzburg. Dort liess er sich immatrikuliren, um bei Virchow, Koelliker und Scherer Vorlesungen und Kurse zu hören, im Winter auf dem Präparirsaal und im Sommer im chemischen Laboratorium zu arbeiten. Nach erfolgter Promotion im Sommer 1854, bei welcher ihm sein Freund Nicolaus Friedreich, der nachmalige Heidelberger Kliniker, opponirte, verliess Kussmaul Würzburg und wandte sich zum Zwecke psychiatrischer Studien nach Illenau, der unter Leitung Roller's stehenden badischen Landes-Irrenheilanstalt. Erst im Winter erfolgte die Uebersiedelung nach Heidelberg und im folgenden Jahre (1855) die Habilitation.

Hier begann nun — am Anfang erschwert durch missliche äussere Umstände[1]) — ein neben praktischer Thätigkeit an wissen-

1) Vergl. die „Jugenderinnerungen", letztes Kapitel.

schaftlicher Arbeit fast überreiches Leben. Da ihm klinisches Material zunächst nicht zur Verfügung stand, wandte sich Kussmaul experimentellen Untersuchungen und literarischen Studien zu und bearbeitete auf diese Weise die verschiedensten Gebiete der medicinischen Wissenschaft. Nirgends mehr als hier bewahrheitete sich das Goethe'sche Wort: „Und wo ihr's packt, da ist's interessant".

Einen grossen Theil des Winters 1854/55 nahmen die „Untersuchungen über den Einfluss, welchen die Blutströmung auf die Bewegungen der Iris und anderer Teile des Kopfes ausübt", in Anspruch. Sie erschienen unter Nr. 1 im VI. Bande der „Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft" in Würzburg (1856), welcher sie in der Sitzung vom 10. März 1855 vorgelegt worden waren.

Eine Anregung zu seinen experimentellen Untersuchungen empfing Kussmaul zu Illenau, wo er einigen von Dr. Gudden — dem später auf so tragische Weise aus dem Leben geschiedenen berühmten Psychiater — an Kranken angestellten Versuchen mit Compression der Carotiden beiwohnte. „Mit der Leuchte des physiologischen Versuches in der Hand", hielt Kussmaul es für möglich, „in jene so dunkle Provinz der Pathologie der Circulationsstörungen des Gehirns siegreich vorzudringen und die Zahl der gesegneten Eroberungen zu vermehren, welche der Medicin aus der Benutzung dieses grossen Hülfsmittels bereits erwachsen sind."

Die technischen Schwierigkeiten der Blosslegung der Carotiden und vielmehr noch derjenigen des Truncus anonymus und der Schlüsselbeinschlagadern beim Kaninchen zum Zwecke abwechselnder Hemmung und Wiederherstellung des Stromlaufes überwand Kussmaul leicht und sicher durch ein eigenes, elegant zu nennendes Operationsverfahren. Seine Untersuchungen ergaben, dass die Vorenthaltung des arteriellen Blutes in einem ersten Zeitraume Verengerung der Pupille, der Lidspalte, der Nasenlöcher, des Mundes und der Ohrmuschel, einem zweiten dagegen Erweiterung zur Folge hatten. „Ausserdem bewirkt die Vorenthaltung des arteriellen Blutes noch eine grosse Anzahl anderer Bewegungserscheinungen, welche am Augapfel, der Nickhaut, den Barthaaren, den Ohren und dem Kopfe selber auftreten. Auch diese zeigen in einer ersten und zweiten Periode geradezu entgegengesetzte Richtungen, obwohl der Grad ihrer Stärke bei verschiedenen Individuen vielfach wechselt."

„Die Wiederherstellung und die Vermehrung des arteriellen

Zuflusses bedingen constant sehr ansehnliche Erweiterung der Pupille, der Lidspalte und der Ohrmuschel. Die Mundspalte zeigt nur selten eine Erscheinung und zwar in Form von Erweiterung. Die Nasenlöcher erweitern sich bei den Einen und verengern sich bei den Anderen. Auch die übrigen in der zweiten Periode arterieller Anämie zu Stande gekommenen Beobachtungserscheinungen zeigen bei Wiederherstellung und Vermehrung des arteriellen Blutzuflusses eine entgegengesetzte Richtung. Insbesondere sind es die Röthungen des Augapfels, welche mit grosser Regelmässigkeit und Stärke in der zweiten Periode der arteriellen Anämie von innen und unten, nach aussen und oben, und bei Wiedereinströmen des arteriellen Blutes von aussen und oben, nach innen und unten wiederkehren. Ebenso regelmässig findet bei Zurückhaltung des arteriellen Blutes ein Zurücktreten und bei erneuertem Blutzutritt desselben ein Vortreten des Augapfels aus der Augenhöhle statt. Bei Zurückhalten des venösen Blutes tritt der Augapfel aus der Augenhöhle hervor und erweitert sich die Lidspalte, beim Abströmen erfolgen die entgegengesetzten Erscheinungen. Auch kann die Zurückhaltung des venösen Blutes bestimmte Bewegungen der Nickhaut und Rollungen des Augapfels erzeugen, welche denjenigen, die durch Wiederherstellung des Abflusses bewirkt werden, gerade entgegengesetzt sind. — Blutentziehungen aus den Arterien des Halses rufen, wenn sie bis zu gewissen Graden fortgesetzt werden, Erscheinungen hervor, die denjenigen entsprechen, welche durch Vorenthaltung des arteriellen Blutes bewirkt werden."

Eng an die eben erwähnte Arbeit schlossen sich Untersuchungen: „Ueber den Einfluss der Blutströmung in den grossen Gefässen des Halses auf die Wärme des Ohrs beim Kaninchen und ihr Verhältniss zu den Wärmeveränderungen, welche durch Lähmung und Reizung des Sympathicus bedingt werden."

Die Publication erfolgte im I. Bande der Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere von H. Moleschott (Frankfurt 1857) und als Mitarbeiter Kussmauls nennt der Titel A. Tenner, welcher schon den vorhin genannten Versuchen regelmässig beiwohnte und dem wir auch in der nachher zu nennenden Arbeit wieder begegnen werden. Auch des Hamburger Studenten — und später sehr bekannten Arztes — Bülau, der den beiden Autoren unermüdlich assistirte, wird im Texte gedacht.

Cl. Bernard hat die von ihm entdeckte Erscheinung der

Wärmezunahme des Ohres nach Durchschneidung des gleichseitigen Sympathicus am Halse nicht mit der durch die Lähmung des Nerven bedingten Gefässerweiterung und vermehrten Blutzufuhr erklärt, sondern fälschlich auf eine vom Nerven abhängige Wärmebildung bezogen. Spätere Versuche von Cl. Bernard selbst, von Waller, Donders, de Ruyter, Schiff und von Virchow, welche ermitteln sollten, ob durch Minderung der Blutzufuhr oder durch Stauung des Blutlaufes die Erfolge der Nervendurchschneidung wesentlich abgeändert werden könnten, hatten ungleiche und schwankende Erfolge, weil der collaterale Kreislauf mehr oder weniger störend in den Weg trat, je nach den individuellen Verschiedenheiten in der Anordnung der Anastomosen, welche die benutzten Thiere darboten. Um beständige Erfolge zu sichern, musste danach getrachtet werden, den collateralen Zu- und Abfluss soweit zu beschränken, dass er ausser Rechnung gesetzt werden konnte. Dies liess sich für die arterielle Seitenströmung durch Sperrung dreier grosser Schlagadern, statt einer, nach dem Kussmaul'schen Operationsverfahren ermöglichen.

Die Versuchsergebnisse waren derart, dass Kussmaul und Tenner mit Donders, Schiff u. A. jeden unmittelbaren Einfluss des Nerv. sympathicus auf die Wärmebildung leugnen und die von Cl. Bernard verworfene rein mechanische Deutung der Sympathicusdurchschneidungserfolge für die richtige halten mussten.

Den Glanzpunkt jener experimentellen Arbeitsperiode zu Heidelberg bildeten die im III. Band von Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen (Frankfurt 1857) veröffentlichten Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überhaupt, von Kussmaul und Tenner.

Rasche und hinreichend grosse Blutverluste veranlassen bei den Menschen und wie es scheint bei allen Warmblütern allgemeine Zuckungen. Schon Hippokrates lehrte, dass solche Zuckungen ebensowohl aus Blutfülle als aus Blutmangel entspringen könnten. Travers hob die Aehnlichkeit der Krämpfe nach Blutverlusten mit denen bei Eklampsie hervor und Marshall Hall war der Erste, welcher grösseres Gewicht auf ihre Aehnlichkeit mit fallsüchtigen Anfällen legte. Die Annahme dieses „unermüdlichen Forschers im Gebiet der Physiologie und Pathologie des Nervensystems", das Rückenmark enthalte die Quelle der Zuckungen nach Blutverlusten, schien Kussmaul keineswegs

sichergestellt. Die Aufgabe, diese Quellen zu suchen, musste vielmehr von Neuem aufgenommen und einer genaueren Verbreitung aufgeworfen werden.

„Es galt zuerst die Frage zu beantworten, ob die Zuckungen an einen bestimmten, umschriebenen Heerd in der Cerebrospinalaxe gebunden seien oder nicht, ob etwa, wie es ein Sensorium commune gibt, wo alle Empfindungen des Körpers im Bewusstsein einheitlich zusammenstrahlen und einen nodus vitae für die Athembewegungen — so auch ein centrum motorium commune, ein nodus epilepticus bestehe, von wo die Krämpfe all der zahlreichen ergriffenen Muskelgruppen bei der Verblutung ausgingen oder ob sämmtliche psychischen, automatischen und reflectorischen Bewegungsherde der Cerebrospinalaxe gleichzeitig in Erregung gesetzt würden; — wir haben hernach versucht, den Herd der fallsüchtigen Anfälle überhaupt zu bestimmen und schliesslich gewagt, über die Natur der Gehirnveränderung, die der Fallsucht zu Grunde liegt, einige Betrachtungen anzustellen." —

Auf Grund zahlreicher, ingeniöser Thierversuche und eingehenden Studiums einer reichen Literatur ist Kussmaul und Tenner eine gewaltige Förderung der Lehre von der Fallsucht gelungen. Das grösste und bleibende Verdienst ihrer Arbeit ist es, einen Zustand genauer erforscht zu haben, welcher beim kräftigen Kaninchen ausnahmslos und wahrscheinlich bei allen Warmblütern fallsüchtige Anfälle bedingt, nämlich die Gehirnveränderung, die durch rasch aufgehobene Ernährung in Folge plötzlich gesperrter Blutzufuhr hervorgerufen wird. „Man kann an demselben Thiere kurz hinter einander ein Dutzend und mehr Anfälle erzeugen und wäre es möglich, die Compression der vier grossen Kopfschlagadern ohne lebensgefährlichen operativen Eingriff vorzunehmen, so könnte man nach Belieben Jahre lang, gerade wie bei der ächten chronischen Fallsucht, von Zeit zu Zeit Krampfanfälle eintreten lassen. Wir halten sogar die Annahme für nicht zu gewagt, dass durch oft und lang fortgesetzte Anfälle zuletzt eine Disposition, ein wirklich fallsuchtähnlicher Zustand ausgebildet werden könnte, da ja überhaupt öftere Wiederkehr von Krampfanfällen eine sog. „Convulsibilität" zu erzeugen, jedenfalls zu begünstigen scheint." Als Wege, auf welchen in Folge plötzlich aufgehobener Ernährung des Gehirns fallsüchtige Anfälle zu Stande kommen können, nennen Kussmaul und Tenner in erster Linie rasche Blutverluste, dann rasche Hemmung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirn durch mechanische Schliessung der grossen Kopfschlagadern,

ihrer gröberen oder feineren Aeste (Unterbindung, Compression, Pfröpfe, eingespritzte Luft u. s. w.), Krampf der Gefässmuskeln in Folge von unmittelbarer Erregung des vasomotorischen Centrum (Entzündung, örtliche Anämie, Gifte u. s. w.), in Folge von psychischer Erregung (Schreck), sensibler oder motorischer Erregung von anderen in Erregung gerathenen motorischen Bezirken aus, und venöse Hirnstase, ferner rasche Umwandlung des rothen Blutes in schwarzes, wodurch es zur Ernährung des Gehirns unfähig wird, bei der Asphyxie durch mechanische Erstickung, Stimmritzenkrampf und Gase, endlich durch Fermente und Gifte.

Der Eintritt der fallsuchtartigen Krämpfe bei der Verblutung, bei der Unterbindung der grossen Schlagaderstämme am Halse und bei rascher Umwandlung des arteriellen Blutes in venöses ist nicht bedingt durch die veränderten Druckverhältnisse, unter die das Gehirn gestellt wird, sondern durch die plötzlich unterbrochene Ernährung des Gehirns. Vom Rückenmark gehen die Krämpfe nicht aus, auch nicht vom Grosshirn; ihr Centralheerd ist vielmehr zu suchen in den excitablen Bezirken des Gehirns, welche hinter den Sehhügeln gelegen sind.

„Ausschneidungsversuche ergeben, dass der Heerd der Zuckungen bei der raschen Verblutung keinesfalls in den Halbkugeln des Grosshirns, im Balken der vorderen Commissur, dem Gewölbe, den gestreiften Hügeln, der Zirbeldrüse oder Glandula pituitaria zu suchen ist. Die Stärke der Zuckungen pflegt erst dann abzunehmen, wenn man mit schichtweisem Abtragen tiefer in die Sehhügel ein- und bis an oder in die excitablen Gehirntheile vordringt. Auch nach dem Abtragen excitabler Gehirnbezirke bis zu den hinteren Vierhügeln und der Brücke hin, nach vollständiger Entfernung des Grosshirns, der Sehhügel, der vorderen Vierhügel und der Grosshirnschenkel, können durch Compression der Halsschlagadern noch schwache allgemeine Zuckungen oder doch theilweise des Hinterkörpers hervorgerufen werden.“ (Ueber den Centralheerd der fallsuchtartigen Anfälle, welche die rasche Verblutung bei Säugethieren und Menschen begleiten. Vortrag des Prof. A. Kussmaul in den Sitzungen vom 5. December 1856 und 9. Januar 1857 im med. nat.-hist. Verein zu H.)

„Anämie der vor den Grosshirnschenkeln gelegenen Hirntheile bedingt beim Menschen Bewusstlosigkeit, Unempfindlichkeit und Lähmung; wenn Krämpfe dabei entstehen, so müssen auch excitable Theile hinter den Sehhügeln Veränderungen erlitten haben.

Anämie des Rückenmarkes bedingt Lähmung der Gliedmaassen, der Rumpf- und Athemmuskeln. Erreicht die Blutarmuth plötzlich

den höchsten Grad, so gehen der Lähmung nur selten zitternde Bewegungen der Gliedmaassen voraus.

Die Krämpfe bei der Verblutung sind weder psychische noch sind sie Reflexkrämpfe.

Die Erscheinungen des unvollkommenen fallsüchtigen Anfalles lassen sich aus Veränderungen des Grosshirns allein herleiten, die Erscheinungen des vollkommenen Anfalls dagegen setzen eine Veränderung des ganzen Gehirns voraus. Mit Recht sind die Krämpfe in der Fallsucht als cerebrale zu bezeichnen, und das Rückenmark spielt dabei wahrscheinlich nur die Rolle eines Leiters, wobei es die Anstösse, die es vom Gehirn her empfängt, den Muskeln übermittelt.

Umschriebene anatomische Veränderungen des Gehirns oder Veränderungen von längerer Dauer können die nächste Ursache epileptischer Anfälle nicht darstellen, wohl aber fallsüchtige Zustände bedingen, zur Fallsucht disponiren. Die Disposition zu den Anfällen nimmt bald das ganze Gehirn ein, bald nur einzelne Bezirke; von diesen aus wird aber das übrige Gehirn in denjenigen veränderten Zustand gebracht, welcher dem fallsüchtigen Anfall zu Grunde liegt. Häufig scheint die Medulla oblongata als Ursprungsstelle der Glottisverengerer und der vasomotorischen Nerven den Ausgangspunkt eclamptischer und epileptischer Anfälle darzustellen. —"

„Die plötzlich aufgehobene Ernährung ist nur eines der Momente, wodurch das Gehirn in jenen eigentümlichen inneren Zustand geräth, der sich als fallsüchtiger Anfall offenbart. Arterielle Congestion des Gehirns scheint nur Lähmungserscheinungen (Schwindel und Schlagfluss) hervorzurufen; venöse Congestion, sowie arteriell-venöse Congestion bedingen Zustände, welche eher den apoplectischen, als den epileptischen einzureihen und durch Glottislähmung bei grosser Verlangsamung der Athmung und geringem Hervortreten krampfhafter Erscheinungen ausgezeichnet sind. Alle Theorien, welche den fallsüchtigen Anfall aus plötzlichem Blutandrang activer, passiver oder gemischter Natur hervorgehen lassen, sind falsch.

„Wahrscheinlich beruhen gewisse Formen der Fallsucht in einem Krampfe der Gefässmuskeln der Gehirnarterien."

Neben vielen anderen beachtenswerthen Beobachtungen sind dieses die wichtigsten Ergebnisse, welche Kussmaul und Tenner

durch ihre experimentellen Untersuchungen über das Wesen der Fallsucht gewonnen haben, eines Leidens, über welches die pathologische Anatomie keinen Aufschluss zu geben vermochte.

Im wahren Sinne des Wortes war diese inhaltsreiche Arbeit Kussmaul's bahnbrechend und zwar nicht nur für die medicinische Wissenschaft, sondern auch für Kussmaul selbst, für den Ruhm seines Namens, der fortan in alle Länder drang und wie wir später sehen werden, für seine eigene Laufbahn.

In der Prager Vierteljahrsschrift vom Jahre 1856 II. erschien die Publication: Ueber die Todtenstarre und die ihr nahe verwandten Zustände der Muskelstarre, mit besonderer Rücksicht auf die Staatsarzneikunde. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir die Entstehung dieser Arbeit mit dem Colleg „Ueber den Tod" in Zusammenhang bringen, das Kussmaul im Sommersemester 1856 zweimal wöchentlich publice las und mit späteren, damals aber wahrscheinlich schon in Vorbereitung begriffenen Vorlesungen über gerichtliche Medicin, die einmal für Juristen, ein anderes Mal für Mediciner gehalten wurden.

Nysten betrachtete die Todtenstarre als letzte Aeusserung der vitalen Contractilität des Muskels: „le dernier de la vie contre l'action des forces chimiques, qui tendent à dissocier les éléments de l'organisation." Dieser vitalen Theorie Nysten's stellte Sommer seine physikalische gegenüber, nach welcher die Todtenstarre keine lebendige, sondern eine physikalische Contraction sein sollte.

Der Beweis, dass das Wesen der Todtenstarre überhaupt nicht in einer Contraction d. i. in einer Verkürzung der Muskelfasern beruhe, war leicht zu erbringen.

Nach Brücke's mit ebensoviel Scharfsinn als Eleganz ausgeführter Theorie würde das Muskelgewebe beständig von flüssigem, aus der Blutbahn ausgetretenem, faserstoffhaltigem Nährmateriale durchtränkt, welches hernach im Tode ebenso gerinne, wie der Blutfaserstoff in den Gefässen. Gegen diese Gerinnungstheorie Brücke's sprechen aber die Versuche von Engel und von Stannius, welche erwiesen, dass am lebenden Thiere durch Unterbindung der blutzuführenden Gefässe einzelne Gliedmassen in Starre versetzt werden konnten und dass diese Starre bei erneuertem Zutritt des Blutes wieder verschwindet.

Wie die Muskeln, so verlieren und gewinnen bei solchen Unterbindungen auch die Nerven ihre Leistungsfähigkeit wieder. Stannius nahm nun an, dass das Absterben der Nerven vor dem Muskeltode eine Bedingung des Eintritts der Todenstarre sei und glaubte, dass die Todenstarre diejenige Elasticität des Muskels darstelle, welche dieser bei völliger Befreiung von jedem Nerveneinflusse besitze.

Durch ein sinnreiches physiologisches Experiment: Unterbindung der Arterie des linken Oberschenkels am Frosche, Einspritzen von Kalkwasser in das Herz bis zur völligen Erstarrung aller Muskeln, besonders derjenigen am rechten Beine, Blosslegung der Hüftnervengeflechte und electrische Reizung der Hüftnerven, wobei das rechte Bein bei schwachem Strome garnicht, bei starkem nur ganz wenig, das linke aber, dessen Arterie unterbunden worden war, auch bei schwacher Reizung mit heftigen Zuckungen reagirte, — konnte nun Kussmaul erweisen, dass das Absterben des Nerven nicht vorausgehen muss, wenn der Muskel in Starre gerathen soll. Damit war die Theorie von Engel und Stannius hinfällig.

Kussmaul suchte die elastischen Eigenschaften des Muskels in dem ihm unter allen Geweben allein eigenen Liebig'schen Muskelfaserstoff. In logischer Folgerung musste er auch den Boden für eine so auffällige Veränderung der Dehnbarkeit, wie sie in der Erstarrung vor sich geht, gleichfalls im Muskelfaserstoffe suchen und als Wahrscheinlichstes aus seinen Untersuchungen entnehmen: dass die Todtenstarre aus chemischen Veränderungen des Muskelfaserstoffes hervorgehe.

Im zweiten Theile seiner Arbeit erörtert Kussmaul auf Grund von eigenen Beobachtungen, Experimenten und einer reichhaltigen Literatur die Fragen, in welchen Beziehungen kann die Todtenstarre Gegenstand staatsärztlichen Interesses werden? Wir verdanken ihm wichtige Aufschlüsse über den Werth der Todtenstarre als Zeichen des erfolgten Todes, über die Berechnung der Zeit, die seit dem Ableben einer Person verflossen ist, über Folgerungen, welche sich aus Grad und Dauer der Todtenstarre auf Constitution, Krankheit und Todesart der Verlebten machen lassen und über Irrthümer, zu welchen die Todtenstarre bei der Beurtheilung des Leichenbefundes Veranlassung geben kann.

Im Anschluss an diese Abhandlung sei der Vortrag erwähnt, den der inzwischen zum Extraordinarius ernannte Prof. Kussmaul

am 20. November 1857 im Naturhistorisch-medicinischen Verein zu Heidelberg hielt: Ueber die Ertödtung der Gliedmaassen durch Einspritzung von Chloroform in die Schlagadern.

Wenige Tropfen Chloroform genügen, um das ganze Hinterbein eines Kaninchens von der Art. cruralis aus, ein Gramm, um den ganzen Hinterkörper eines solchen Thieres von der Aorta abdominalis aus in hohem Grade starr und unbeweglich zu machen. Die ätherischen Oele (Senföl, Anisöl u. s. w.) besitzen diese starrmachende Kraft in noch viel höherem Maasse, Schwefeläther wirkt etwa 5—6 mal schwächer als Chloroform, Weingeist noch schwächer als der Aether.

Die Chloroformstarre stimmt im Wesentlichen überein mit der Todtenstarre, ist aber viel intensiver als diese. Sie ist nicht bedingt durch Gerinnung des Blutes innerhalb der Haargefässe, sondern durch Erhärtung der contractilen Substanz der Muskeln selbst. Eine durch Chloroform bewirkte Gerinnung eines Theiles des im Muskelsafte gelösten Eiweisses stellt nur ein unbedeutendes Moment beim Zustandekommen dieser Muskelstarre dar.

Chloroformstarre Beine an todten Thieren bleiben auffallend lang, Wochen lang, starr und wiederstehen der Fäulniss noch dann, wenn der übrige Körper längst in Verwesung überging. Wird dagegen das Chloroform in die Weichtheile des Beines eines lebenden Thieres eingespritzt und bleibt das Thier noch einige Zeit am Leben, so sieht man die Starre binnen 2—24 Stunden völlig gelöst werden und das erweichte Bein bald hernach in Brand und Fäulniss übergehen.

Woher rührt dieses entgegengesetzte Verhalten? Chloroform schon in sehr geringen Mengen Eiweisslösungen zugesetzt, verzögert die Fäulniss und wird von dem Eiweiss zurückgehalten. Es wirkt aber mortificirend auf lebende Gewebe und deren Fäulniss tritt erst ein, wenn das Cloroform auf dem Wege der Blutbahn entfernt worden ist. Es verhält sich mit dem Brande resp. der Fäulniss chloroformstarrer Theile ganz wie mit dem Brande froststarrer Theile: antiseptische Agentien, Frost und Chloroform können indirect durch Ertödtung der Gewebe zur Sepsis Veranlassung geben, wenn die Theile aufthauen oder das Chloroform durch den Blutstrom wieder hinweggeführt wird.

Schliesslich stellt Kussmaul folgende verschiedene Vorgänge bei der Ertödtung weicher Theile auf, nämlich: Cadaverisation, Gangraena, Sphacelus und Mumificatio.

An die Vorlesungen über Arzneimittellehre und diejenigen über Toxicologie, die zum Theil gemeinsam mit Dr. Bornträger abgehalten wurden, erinnert der Vortrag von Bornträger und Kussmaul, Ueber einige Bestandtheile des Fliegenschwammes. (6. Februar 1857.)

Ersterer erhielt durch Destillation des Fliegenschwammes (Agaricus muscarinus L.) eine flüchtige Säure, welche Kussmaul auf Grund toxicologischer Untersuchungen für das giftige Princip des Fliegenschwammes hielt.

Schon zwei Jahre zuvor experimentirte Kussmaul mit Fliegenschwamm, um sich über die Angabe Maschka's, dass nach solcher Vergiftung die Todtenstarre fehle, aufzuklären. Nach zwei Stunden anscheinenden Wohlbefindens traten bei dem Thiere die ersten Krämpfe und sofort der Tod ein. Nach zwei Minuten war das Thier starr mit Ausnahme der Iris und der Gesichtsmuskeln und nach $3^1/_2$ Stunden war die Starre des Körpers gelöst, während die Iris noch auf electrischen Reiz reagirte. Maschka scheint demnach zu spät beobachtet zu haben.

Auf gleiche Weise erfolgte nun der Tod erst nach 2 Stunden und plötzlich unter Convulsionen nach Darreichung der flüchtigen Säure Bornträger's. Die Starre begann nach 6 Minuten und war nach 15 Minuten mit denselben Ausnahmen complet. Nach 4 Stunden war die Starre der Hinterbeine völlig, die der Vorderbeine grösstentheils gewichen, während die Iris noch reagirte. Die Section ergab eine frische, höchst acute Pericarditis.

In der Sitzung des naturhistorischen-medicinischen Vereins vom 25. Januar 1858 demonstrirte Kussmaul der Gesellschaft ein Präparat von Eileiterschwängerschaft bei einer 30 Jahre alten, erstgeschwängerten Frau, deren Tod in der 8.—10. Woche nach der Befruchtung durch Berstung des Fruchtsackes und Blutung erfolgt ist. Der linke Eileiter ist an seiner Eintrittsstelle in die Gebärmutter zum Fruchtsacke umgewandelt; merkwürdigerweise enthält aber der linke Eileiter keinen gelben Körper oder irgend welche Spur einer kürzlich geplatzten Graaf'schen Eikapsel, dagegen der rechte Eierstock zwei gelbe Körper, einen kleineren älteren und einen kirschgrossen jüngeren, der ganz so beschaffen ist, wie es gelbe Körper in den ersten Schwangerschaftsmonaten zu sein pflegen.

Die Eileiter sind beiderseits vollkommen durchgängig, bis auf die Stelle, wo der Fruchtsack des linken Eileiters in die Pars in-

trauterina desselben übergeht und ein dichtes Büschel von Chorionzotten, die noch fest an der Wand des Fruchtsackes aufsitzen, den Weg verlegt. Wird diese placentaartige Masse von der Höhlenwand abgelöst, so wird der Weg auch hier frei. Nirgends Knickungen der Muttertrompeten durch falsche Bänder, Verwachsungen u. dergl.

Kussmaul hält sich zur Annahme berechtigt, das Ei, welches sich im linken Eileiter entwickelte, sei vom rechten Eierstocke und zwar in der Eikapsel, die sich zu dem grösseren der beiden gelben Körper umwandelte, erzeugt worden und durch den rechten Eileiter und quer durch die Gebärmutter hindurch in den linken Eileiter herübergewandert.

Das Zustandekommen der Ueberwanderung stellt sich Kussmaul im vorliegenden Falle durch Gebärmutterkrampf und antiperistaltische Bewegung der Pars uterina tubae vor. Die Flimmerbewegungen sind wohl nur für die Einleitung des Eies von den Franzen des Eileiters in den eigentlichen Eingang von Bedeutung.

Zu einem weiteren Vortrage am 31. Mai 1858: „Ueber die einhörnige Gebärmutter ohne und mit verkümmertem Nebenhorne", gab die Auffindung dreier, früher misskannter Präparate von Uterus unicornis cum rudimento alterius in den hiesigen anatomischen Sammlungen Veranlassung. In zweien von diesen Präparaten wurde fälschlicherweise Eileiterschwangerschaft angenommen. Ein genaueres Studium lehrte jedoch Kussmaul, dass es sich hier zweifellos um Schwangerschaft in einem mangelhaft entwickelten Nebenhorn einer einhörnigen Gebärmutter handelt.

Auf Grund eines eingehenden Studiums der Literatur liefert nun Kussmaul die Grundzüge der Entwicklungsgeschichte und der Physiologie der einhörnigen Gebärmutter mit und ohne Nebenhorn. Auch weist er nach, dass die Schwangerschaft in Nebenhörnern fast ausnahmslos noch an der Leiche für Eileiterschwangerschaft gehalten wurde.

In einem dritten Vortrage (17. Januar 1859) gab Kussmaul eine Uebersicht der wichtigsten Ergebnisse seiner kritischen Untersuchungen über „Nachempfängniss".

Die Resultate seiner Forschungen auf diesen bisher noch dunklen Gebieten fasste Kussmaul zusammen in dem Buche: Von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter, von der Nachempfängniss und der Ueberwanderung des Eies. Würzburg 1859. So ent-

stand das berühmte und für jeden Geburtshelfer und Gynäkologen unentbehrliche Werk, welches auf alle einschlägigen Fragen zuverlässige Antwort gibt und an kritisch gesichteter Literatur einen ungeheueren Schatz birgt.

Wollte man die wichtigsten Arbeiten Kussmaul's aus seiner Heidelberger Docentenzeit nach ihrem Werthe bemessen, so dürfte es schwer fallen, ein einheitliches Maass zu finden, das sich in gleicher und gerechter Weise in den so verschiedenartigen Forschungsgebieten anwenden liesse. Die Untersuchungen über die Bewegungen der Iris und über die fallsuchtartigen Zuckungen sind ebenso berühmt geworden, wie die Abhandlungen vom Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter, der Nachempfängniss und der Ueberwanderung des Eies. Diese interessiren mehr den Geburtshelfer und Gynäkologen, jene haben mehr Werth für den Physiologen und Pathologen, aber beide bezeugen, dass ihr Autor eines Lehrstuhles für jedes dieser Fächer würdig ist.

Es scheint ein Spiel des Zufalles gewesen zu sein, das Kussmaul der inneren Medicin und nicht der Geburtshülfe zugewendet hat. Auf der Naturforscherversammlung zu Bonn im Jahre 1857 demonstrirte nämlich Kussmaul in der Section für Anatomie und Physiologie seine Unterbindungen der Hauptschlagadern am Halse des Kaninchens und den Einfluss der Blutströmung auf die Irisbewegungen und der Hirnanämie auf die fallsuchtartigen Zuckungen und im folgenden Jahre trug er in derselben Section auf der Naturforscherversammlung zu Karlsruhe über Ueberwanderung des Eies vor. Wie ich nun aus persönlichen Mittheilungen weiss, war es in Bonn, dass Kussmaul durch seine wohlgelungenen Experimente bei Gerlach von Erlangen lebhaftes Interesse erweckte, das bei näherer, auf einem Ausfluge gemachter persönlicher Bekanntschaft sich nur steigerte. Dem Einflusse Gerlach's verdankte bald darauf Kussmaul seine Berufung an die interne Klinik nach Erlangen, als Nachfolger seines früheren Prager Lehrers Franz Dittrich.

In Erlangen legte Kussmaul der Universität, die ihn unter ihre Mitglieder aufnahm, ein Programm vor: Untersuchungen über das Seelenleben des neugeborenen Menschen.

Das kleine aber bedeutungsvolle Werk, das seine Entstehung ebenfalls noch der fleissigen und fruchtbaren Docentenzeit in Heidelberg verdankte, erschien im Jahre 1859 bei Winter in Heidelberg und hat seitdem noch 2 Abdrücke durch Pietzker in Tübingen erfahren, 1885 und zuletzt 1896.

Bei seinen Vorlesungen über Psychiatrie in Heidelberg empfand es Kussmaul als einen Mangel, dass bis dahin Niemand auf dem Wege genauer Beobachtung und des Versuches jener Frage näher getreten war. Es herrschten über das Seelenleben des neugeborenen Menschen die verschiedensten, sich widersprechenden, ja wunderlichsten Anschauungen. Die Philosophen Hegel und Kant bemessen das Seelenleben des Neugeborenen übermässig hoch. So sah z. B. Hegel in dem Schreien des neugeborenen Menschen eine Offenbarung seiner höheren Natur. Durch diese ideelle Thätigkeit zeige sich das Kind sogleich von der Gewissheit durchdrungen, dass es von der Aussenwelt die Befriedigung seiner Bedürfnisse zu fordern ein Recht habe, — dass die Selbständigkeit der Aussenwelt gegen den Menschen eine nichtige sei. Daher das ungebärdige, gebieterische Toben! — Der Hegelianer Michelet nennt den Schrei des Neugeborenen das Entsetzen des Geistes über das Unterworfensein unter die Natur. — Der grosse Kant liess den Neugeborenen Betrachtungen über seine Hülflosigkeit und Unfreiheit anstellen und vor gerechtem Unmut in Entrüstung geraten. Er sagt: „Das Geschrei, welches ein kaum geborenes Kind hören lässt, hat nicht den Ton des Jammers, sondern der Entrüstung und des aufgebrachten Zorns an sich, nicht weil ihm etwas schmerzt, sondern weil ihm etwas verdriesst; vermuthlich darum, weil es sich bewegen will und sein Unvermögen dazu gleich als eine Fesselung fühlt, wodurch ihm die Freiheit genommen wird."

Im Gegensatz zu diesen Anschauungen behaupteten namhafte Naturforscher und Aerzte, auch Philosophen, das Leben des neugeborenen Kindes gleiche dem Leben der Pflanze. Karl Vogt sprach dem neugeborenen Menschen jede Spur von Intelligenz oder irgend daran anstreifenden Fähigkeiten ab und behauptete, dass er auf einer unendlich tieferen Stufe der geistigen Begabung stehe, als ein Hund oder ein anderes Säugethier.

Um diese Widersprüche aufzuklären und zuverlässige Grundlagen zu gewinnen, beschritt Kussmaul den Weg des Experimentes und untersuchte an neugeborenen Kindern zunächst den Geschmackssinn (und das Eckelgefühl), dann das Tastgefühl der Zunge, der Lippen, der Nasenschleimhaut und der übrigen Körpertheile und stellte die Bedeutung der Wimperhaare als Tastorgane zum Schutze der Augen fest. Des Weiteren wurde der Geruchssinn, der Gesichtssinn und der Gehörsinn geprüft. Wärme- und Kältegefühl, Schmerzgefühle und Muskelgefühle, der Lufthunger und Hunger- und Durstgefühl

des Neugeborenen durch Versuche und Beobachtungen erforscht. Am Schlusse seiner Arbeit bemisst Kussmaul die Intelligenz der Neugeborenen.

Die Bewegungen des Neugeborenen, die Kussmaul beschrieb und nach den Quellen der Empfindung, aus welchen sie hervorzugehen scheinen, übersichtlich ordnete, sind von sehr verschiedener psychischer Dignität.

„Auf der untersten Stufe steht unstreitig das Spiel der Pupille bei Licht und Dunkel. Die Erregung der Retina löst die Bewegungen der Iris aus, ohne dass von diesen Bewegungen etwas in das Bewusstsein kommt; auch sind wir nicht im Stande, dieselben willkürlich zu modificiren. Wir haben hier eine Reflexbewegung einfachster Art vor uns, bei welcher die Erregung eines sensiblen Nerven eine bestimmte Muskelleistung auf dem nächsten Wege veranlasst.

Anders schon und verwickelter gestaltet sich die Sache, wenn z. B. die gekitzelte Hand den kitzelnden Gegenstand umfasst, die Lippe an dem eingeführten Finger oder an der Brustwarze saugt, der Genuss von Chininlösung mimische Bewegungen hervorruft oder die Augenlider sich beim einfallenden Lichte schliessen. Auch in diesen Fällen wird ursprünglich die Bewegung als Empfindungsreflex unmittelbar ausgelöst, aber zur Empfindung gesellt sich nicht nur das Bewusstsein der Empfindung, sondern auch der ausgeführten Bewegung; es gesellen sich dazu Muskelgefühle, Gefühle der Lust und Unlust mit entsprechenden Bestrebungen; allmählich erwachsen daraus sämmtliche Vorstellungen der einfachsten Art und der Wille lernt schliesslich diese Bewegungen zügeln, unterdrücken, verstärken, kurz im Interesse des Individuums reguliren.

Am höchsten stehen jene Bewegungen, welche nicht mehr unmittelbar von der Empfindung ausgelöst werden, sondern auf Umwegen durch die Vorstellungen und Begierden, welche uns aus den Empfindungen erwachsen sind, zu Stande kommen. Wenn das durstige Kind nach Nahrung sucht, wenn es seinen Kopf nach derjenigen Seite hindreht, auf welcher seine Wange gestreichelt wird, den streichelnden Finger erfasst und an ihm saugt, so lassen sich solche Erscheinungen nicht mehr einfach aus Empfindungsreflexen herleiten, wir fühlen uns vielmehr genöthigt, bewegungs-vermittelnde Vor-

stellungen zu ihrer Erklärung beizuziehen. Das sind offenbar Handlungen, deren Quelle nur in der Intelligenz gesucht werden darf, mit einer gewissen Auswahl der Mittel vollzogene Bewegungen, welche das Individuum ausführt, um einer Begierde gerecht zu werden.

In dem Augenblick, wo der Mensch aus dem Schoosse der Mutter in dieses Leben eintritt, befindet er sich bereits im Besitze eines wohl ausgerüsteten Sensoriums, das ihn befähigt, mittelst der äusseren und inneren Sinne zu erfahren, was ausser und in ihm geschieht, sowie einer grossen Zahl vortrefflich eingerichteter, sehr zusammengesetzter motorischer Apparate, Maschinen, deren Federn er nur in Bewegung zu setzen lernen muss, damit sie in der zweckmässigsten Weise ohne weitere Nachhülfe spielen. Der Neugeborene ist aber nicht allein in dem Besitze ausgezeichneter Werkzeuge und ausgestattet mit der Fähigkeit, sich in ihrem Gebrauche bequem einzuüben, sondern er hat auch schon im Mutterleibe begonnen, sich eines Theils derselben zu bedienen und trotz der ungünstigen Verhältnisse des Ortes einige Erfahrungen gesammelt und Fertigkeiten erlangt.

Man kann nicht daran zweifeln, der Mensch kommt mit einer wenn auch dunkeln Vorstellung eines äusseren Etwas, mit einer gewissen Raumanschauung, mit dem Vermögen, gewisse Tastempfindungen zu localisiren, und einer gewissen Herrschaft über seine Bewegungen zur Welt. Oder lässt es sich anders erklären, dass bevor das hungrige Kind gesäugt wird, es nicht nur Nahrung sucht, sondern sie auch in derjenigen Gegend sucht, von welcher aus seine Tastempfindung während des Suchens in lebhafte Erregung gesetzt wird? (cfr. S. 26) Diese auffallende Thatsache kann nur unter folgenden Voraussetzungen begriffen werden, einmal: der Neugeborene hat bereits die dunkle Vorstellung gewonnen, was ihm die unangenehme Empfindung des Hungers oder Durstes zu beseitigen vermag und zu dem Ende durch den Mund zu kommen muss; zweitens: er ist im Stande, den Ort zu bestimmen, von welchem ihm die Empfindung des Streichelns zuging; und drittens: er hat schon gelernt, den Kopf willkürlich nach der einen oder der anderen Seite hinzurichten.

Der Tastsinn der Frucht wird schon im Mutterleibe vielfach erregt; sie berührt häufig die Wände der Gebärmutter und ihre Theile berühren einander. Die Frucht hat somit hinreichend Ge-

legenheit, von diesem Sinne aus allmählich eine dunkle Vorstellung des Aeusseren zu gewinnen. Wir dürfen um so weniger an der Fähigkeit der Frucht zweifeln, Erfahrungen zu machen, als aus Beobachtungen an vorzeitig geborenen Kindern im siebenten oder achten Schwangerschaftsmonate hervorgeht, dass sie häufig bald lernen, geschickt zu saugen, mässigem Lichte zuweilen mit dem Kopfe nachgehen u. dgl. mehr.

Es ist ferner durch die Untersuchungen über die Natur des Magen- und Darminhaltes der Früchte über allen Zweifel gestellt, dass sie schon im Mutterleibe amniotische Flüssigkeit verschlucken, und deshalb nicht unwahrscheinlich, dass letztere Nahrungszwecke erfüllt, und namentlich unter nicht näher ermittelten Umständen den Durst löscht. Sie schmeckt zwar fade, da sie aber nicht zu allen Zeiten gleichartig beschaffen ist (Beimengung kindlichen Urins), so wird sie auch wohl geeignet sein, den Geschmackssinn zeitweilig zu erregen.

Es fliessen somit der Frucht schon Quellen der Erfahrung zu, und wenn der Neugeborene von Hunger und Durst lebhaft erregt, und seine Begierde zu trinken, geweckt wird, so kann es wohl Erinnerung sein, die ihn leitet, Nährsaft ausser ihm aufzusuchen und ihm dorthin nachzuspüren, woher ihm deutliche Zeichen von der Existenz eines äusseren Etwas zukommen. Nur dürfen wir uns die Sache nicht so vorstellen, als ob der Neugeborene schon im Stande wäre, mit deutlichem Selbstbewusstsein auf Syllogismen gestellte Willensakte zu vollziehen. Das lernt der Mensch sehr schwer und sehr spät. Sicherlich liegen nur triebartige Handlungen vor, die aus der Association gewisser Empfindungen oder Begierden und einfacher sinnlicher Vorstellungen zwangsweise hervorgehen, begleitet von einem Bewusstsein, das kaum deutlicher sein mag, als es erwachsenen, im Traumwachen handelnden Menschen zukommt.

Zweifellos verrathen jene Handlungen des Neugeborenen Intelligenz. Es sind Vorstellungen dabei im Spiele, wenn sie auch in sehr unbestimmten Umrissen gehalten sein mögen.

Während der Tastsinn und wahrscheinlich auch der Geschmackssinn und das Hunger- oder Durstgefühl dem Kinde schon im Mutterleibe Empfindungen und Vorstellungen zuführen, womit zugleich die Uebung gewisser Muskelapparate der Arme, der Halsmuskeln, der Saug- und Schlingwerkzeuge sich ver-

band, leiten der Gesichtssinn, der Gehör- und Geruchssinn dem Kinde erst nach der Geburt Empfindungen und Vorstellungen zu.

Aus dem Gehör- und Geruchssinne dürften in den ersten Wochen noch keine Vorstellungen gebildet werden. Dagegen scheint die Bildung von Vorstellungen aus dem Gesichtssinne bälder zu geshehen, wenigstens wird derselbe öfter und lebhafter erregt, und vermittelt vielfach Gefühle der Lust und Unlust.

Schon in den ersten Tagen sieht man Neugeborene die Augen abwechselnd öffnen und schliessen. Kussmaul glaubt dieses Spiel folgendermaassen erklären zu dürfen. Hat das Kind die Augen geschlossen, so dringt eine geringe Menge Licht durch die Lider, welche dasselbe angenehm erregt und den Heber des oberen Lides zur Thätigkeit veranlasst. Sobald nun aber das grelle Licht eindringt, schliesst es das Auge rasch wieder. In Kurzem hat sich die Retina erholt, das mässige Licht, was durch die Lider dringt, erregt sie aufs Neue angenehm, das Kind öffnet wieder das Auge u. s. w. Auf diese Weise setzt sich das Kind allgemach in den Gebrauch der Augenmuskeln und lernt ihre Bewegungen, da sie bewusst und von Tast- und zweifelsohne auch von Muskelempfindungen begleitet sind, nach und nach überwachen und regeln. Nothwendig müssen bei diesen Uebungen zugleich die einfachsten sinnlichen Vorstellungen des Hellen und Dunkeln gewonnen werden.

Wie Sigismund ermittelt hat, kann man bis zur 14., ja 16. Woche, in welcher Zeit der Neugeborene schon Gegenstände unterscheidet, mit einer Nadel bis ganz nahe an die Hornhaut vordringen, ohne dass er das Auge schliesst. Dies beweist, dass er bis zu dieser Zeit sich noch keine Vorstellung gebildet hat von der Gefahr, welche dem Auge durch die Nadel droht. Das Schliessen des Auges beruht bei diesem Versuche nicht auf einem Empfindungsreflex. Es wird auf dem Umwege einer Vorstellung zu Stande gebracht. Freilich kann die Bewegung in hohem Grade den Anschein einer unwillkürlichen und reflectirten gewinnen, da sie sehr rasch geschieht und sich oft genug selbst beim Erwachsenen keine Vorstellung finden lässt, welche hinreichende Kraft besässe, jener anderen Vorstellung von der Gefahr mit Erfolg entgegenzuwirken. Selbst wenn es gilt, sich gewissen Operationen im Interesse des leidenden Auges zu unterziehen, vermögen nur besonders willensstarke Menschen das Auge offen zu halten. Wir haben hier ein vortreffliches Beispiel von

einer jener zahlreichen scheinbaren Reflexbewegungen vor uns, die schon in früher Zeit des Lebens aus unwillkürlicher Association von Empfindungen und Vorstellungen hervorgehen, und deren Geschichte meist noch so wenig aufgeklärt ist."

Als Leiter der medicinischen Klinik zu Erlangen konnte Kussmaul an den Arbeitern der dortigen und der Fürther Spiegelfabriken über gewerbliches Quecksilbersiechthum reiche Erfahrungen sammeln. Er benutzte diese dazu, die Lehre vom constitutionellen Mercurialismus (in dem bekannten Werk Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus und sein Verhältniss zur constitutionellen Syphilis, Würzburg 1861) neu zu bearbeiten, war doch das in der Literatur geschilderte Krankheitsbild der durch Quecksilber geschädigten Minenarbeiter, Vergolder und Spiegelbeleger ein ganz anderes, als das der mit Quecksilber behandelten und misshandelten Syphilitischen. Hierzu kam noch, dass in der Mitte und gegen Ende der fünfziger Jahre des 19. Jahrhunderts, zu einer Zeit, wo durch Waller in Prag die Uebertragbarkeit der constitutionellen Syphilis festgestellt und damit die Grundfrage von der ganzen Lehre der Syphilis zur Entscheidung gebracht worden war, die Wiener Aerzte Joseph Hermann und Lorinser die Existenz einer constitutionellen Syphilis leugneten und die Lues venerea überhaupt für ein Mercurialsiechthum erklärten.

Von der Voraussetzung ausgehend, „dass eine scharfe Grenzbestimmung zwischen Syphilis und Mercurialismus erst möglich wird, wenn die reinen Wirkungen des Quecksilbers genau ermittelt sind", durchforschte Kussmaul in einer überaus reichen Literatur zunächst die geschichtliche Entwicklung der Lehre vom constitutionellen Mercurialismus von den Anfängen der Erkenntniss von der giftigen Natur und Eigenart des Quecksilbers bis zu seiner Zeit. Auf Grund dieses gewaltigen Beobachtungsmaterials konnte Kussmaul feststellen, dass zu den Erscheinungen des gewerblichen Mercurialismus regelmässig zwei grosse Gruppen von Symptomen gehören, nämlich Affectionen der Nahrungswege und Störungen in den Verrichtungen der Nerven, die getrennt von einander oder verbunden mit einander vorkamen. Daneben werden von vielen Schriftstellern noch Blässe und Abmagerung, von manchen auch Brusterscheinungen erwähnt. Dagegen ist nirgends mitgetheilt worden, dass der gewerbliche Mercurialismus Schanker, Bu-

bonen, Condylome, Iritis, Hauttuberkeln, Sarkocele. Muskelgeschwülste, Gummata Tophi und Caries der Knochen hervorgebracht hätte. Hautgeschwüre erwähnte nur ein Autor, doch scheint die Geschichte eines Kriegsschiffes Triumph, das eine grosse Menge Quecksilber von einem gestrandeten Schiffe aufgenommen und neben den Vorrathsräumen schlecht aufbewahrt hatte, dafür zu sprechen, dass bei scorbutischer Diathese unter dem Einflusse des Mercurs Hautgeschwüre aufbrechen und leicht brandig werden können.

Des weiteren bearbeitete Kussmaul sein eigenes reiches Material in Erlangen und die Ergebnisse der Untersuchungen seiner Fürther Collegen und entwarf auf Grund dieses reichen Stoffes ein getreues Bild von den Erscheinungen, dem Verlaufe und den Folgezuständen des gewerblichen Mercurialismus.

Es gelang Kussmaul unzweifelhaft und für alle Zeiten festzustellen, dass Syphilis und Mercurialismus zwei grundverschiedene, von einander unabhängige Krankheiten sind. Sein ungeheuer fleissiges, auf reicher Literatur und exakter klinischer Beobachtung begründetes Werk klärte die damals verwirrten Anschauungen über „Mercur und Syphilis“ — nur den J. Hermann in Wien scheint es nicht bekehrt zu haben, denn noch vor wenigen Jahren verlockten Inserate in vielen Zeitungen „Es gibt keine constitutionelle Syphilis“ unglückliche Patienten zu recht kostspieligen Jodkaliumcuren.

Der Monographie über den constitutionellen Mercurialismus folgten im IV. Bande der Würzburger Medicinischen Zeitschrift vom Jahre 1863 unter dem Namen „Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Harnapparates“ 8 kleinere Aufsätze Kussmaul's aus der medicinischen Klinik und Poliklinik zu Erlangen. Ueber „die Diagnose der Phthisis tuberculosa der Harnwege“ macht Kussmaul interessante Mittheilungen, desgleichen über einen zu Lebzeiten bei einem $3^1/_2$ Jahre alten Kinde diagnosticirten „Markschwamm der linken Niere“. — Eine seltene Beobachtung betraf einen Fall von „Hydronephrose durch Kreuzung des rechten Ureter mit einer überzähligen Nierenarterie“ und eine „Pyonephrose mit ungewöhnlicher Ausdehnung der Niere“, ferner einen Fall von „Morbus Brightii von ungewöhnlich langer, wahrscheinlich mehr als zehnjähriger Dauer“.

Zur „Lehre von der Paraplegia urinaria“ gibt Kussmaul durch einen klinisch, pathologisch-anatomisch und histologisch

exact untersuchten Fall einen werthvollen Beitrag. Es handelte sich um chronische Peritonitis bei einem alten Hausknecht, die von grossen, vernachlässigten Scrotalhernien abhängig und mit chronischer Cystitis complicirt war. Einige Wochen vor dem Tode kam es zu Paraplegie der Beine und als Ursache dieser wies Kussmaul „die Entartung eines Theiles der Nervenröhren nach, die den Hüftnerven zusammensetzen" und brachte diese Entartung in Zusammenhang mit der chronischen Entzündung und einem ausgebreiteten entzündlichen Oedeme des Beckenzellgewebes. Wahrscheinlich hat auch noch eine hochgradige atheromatöse Entartung der Beckenarterien (Verödung wichtiger vasa nutritia der Nerven) die Nervendegeneration begünstigt.

Die Mittheilung eines eigenthümlichen mikroskopischen Befundes im Harne einer Ikterischen mit beginnender Cystitis und die Beschreibung eines typischen Falles von Addison'scher Krankheit schliessen die Beiträge zur Pathologie des Harnapparates.

Die Beobachtung, welche Kussmaul unter der Ueberschrift „Rheumatismus articulor. acutus mit Tuberculosis miliaris — Wanderung eines verschluckten Dornes in das Herz und ein freies Concrement im Herzbeutel" im V. Band der Würzburger med. Zeitschrift mittheilt, bietet ein mehrfaches Interesse. Sie ist für die Diagnostik des sog. „Rheumatismus cerebralis" insofern von Belang, als sie lehrt, dass der Symptomencomplex dieses Namens auch durch eine tuberkulöse Basilarmeningitis bedingt sein kann.

Durch einen Zufall hatte der gleiche Patient, $1^1/_2$ Jahre vor seinem Tode, einen Dorn verschluckt, ohne hiervon Kenntniss zu haben. Gleich nach dem Schlucken und noch lange Zeit hernach klagte er über Schmerzen in der Praecordialgegend. Der Leichenbefund: ein vom unteren Theile der Kammerscheidewand mit aufwärtsgerichteter Spitze frei in die rechte Herzkammer ragender, 4 Linien langer Dorn, von einer grauweissen Fibrinschicht überzogen, rechtfertigen die Annahme, der verschluckte Dorn habe sich im untersten Theile der Speiseröhre quergestellt, nach vorn diese und das Pericardium durchbohrt, sei dann von hinten her in das Septum der Herzkammer eingedrungen und in diesem so lange nach rechts hin vorgewandert, bis er mit dem grössten Theil seiner Länge frei in die Höhle der rechten Kammer im Blutstrom und in der Richtung desselben lag.

Bei seinem Wege durch das Pericardium erzeugte er wahr-

scheinlich eine Entzündung, die zur Entstehung des Pericardialsteines Veranlassung gab. Dieser Fall Kussmaul's ist der einzige ganz sicher gestellte, wo ein freies, festes Concrement im Herzbeutel gefunden wurde.

Von Erlangen im Jahre 1863 in sein badisches Heimathland zurückberufen, weihte Kussmaul „nach altem Herkommen" die Uebernahme der Lehrkanzel für innere Medicin und der Klinik an der Universität zu Freiburg i. B. im Frühjahr 1863 durch eine academische Antrittsrede ein: „Die Entwicklungsphasen der exacten Medicin."

Die Rede ist zusammen mit einem Vortrage „Ueber die Ursachen und den Gang unseres Ablebens", durch welchen sich Kussmaul im Januar 1866 an einem Cyklus öffentlicher Vorträge zur Unterstützung eines wohlthätigen und nationalen Zweckes betheiligte, 1866 in Fr. Wagner's Buchhandlung in Freiburg im Drucke erschienen.

„Wenn die Geschichte seiner Irrthümer die beste Lehrmeisterin des ringenden Menschen ist, so darf die Geschichte der medicinischen Systeme die beste Lehrmeisterin des strebenden Arztes genannt werden." Kussmaul, „den so geistreichen Arzt, so gediegenen Forscher und trefflichen klinischen Lehrer" in dieser Weise für die Geschichte der Medicin eintreten zu sehen, hat Haeser zu einem begeisterten Referate in Virchow-Hirsch's Jahresbericht veranlasst. Wenn ich nun hier den von der Therapie handelnden Schluss der Freiburger Antrittsrede Kussmaul's anfüge, so geschieht es in der Meinung, dass es für die ruhmreichen klinischen, diagnostischen und therapeutischen Arbeiten Kussmaul's aus der Freiburger Zeit eine bessere Einleitung nicht geben könne.

„Wenn Wissenschaft Macht ist, so muss die Medicin, je mehr sie zur Wissenschaft sich erhebt, auch um so mächtiger als Kunst sich erweisen. Die Therapie ist die goldene Frucht, um derentwillen die medicinische Wissenschaft bebaut wird. All' unsere Arbeit und Mühe wäre vergebens, wenn aus dem medicinischen Wissen nichts erwüchse, als die trostlose Gewissheit unseres Unvermögens. Indessen dürfte es dem blödesten Auge einleuchten, dass die ungeheueren Fortschritte der letzten 100 Jahre in den physikalisch-chemischen und anatomisch-physiologischen Grundlagen der Medicin einerseits und in der Diagnose der Krankheiten andererseits schon an und für sich auch der Praxis und nicht der Wissenschaft allein zu Gute kommen mussten. Ist doch eine sichere An-

wendung kräftiger Agentien zu Heilzwecken ohne die Kenntniss von der Natur dieser Agentien, ohne richtige Anschauungen vom Leben überhaupt und ohne genaue Diagnose und Einsicht in den inneren Mechanismus der Krankheiten geradezu undenkbar!

Aber die Therapie ist nicht bloss auf diese indirecte Weise gefördert worden, sie hat auch selbständig directe Schritte zu ihrer Vervollkommnung gethan. Durch die Hülfsmittel der Physik, Chemie und Physiologie hat sie ihre Technik ungemein ausgebildet und verfeinert, die operative Geburtshülfe, Chirurgie und Augenheilkunde in den meisten Theilen neugestaltet und nach allen Richtungen hin ausserordentlich erweitert, selbst viele innere Krankheiten einer örtlichen und chirurgischen Behandlung zugänglich gemacht. Man studirte die natürlichen Heilungsvorgänge der Krankheit genauer, untersuchte die zahlreichen regulatorischen Einrichtungen des Organismus, wandte die statistische Methode zur Beurtheilung verschiedener Curverfahren an, prüfte die Arzneimittel experimentell auf ihre wirksamen Factoren, und die Veränderungen, die sie theils im Organismus erleiden, theils an diesem hervorrufen. So ist die Therapie unserer Zeit in ein neues Stadium experimenteller und genauer Bearbeitung eingetreten, welches bereits gesegnete Früchte getragen hat und in der Zukunft noch weit grössere zu tragen verspricht.

Und nicht allein Macht gab uns die Wissenschaft, durch sie ist auch die Heilkunst in allen Theilen menschlicher geworden. Die Entbindungskunst ist heutzutage nicht mehr eine scheussliche Fertigkeit, Kinder im Mutterleibe zu zerstückeln. Die Einsicht in den Bau des weiblichen Beckens und den Mechanismus der Geburt hat gelehrt, die Hand durch das sinnreiche Werkzeug der Zange zu ersetzen und an die Stelle der alten und mörderischen Entbindungsmethoden sind milde, Mutter und Kind möglichst schonende Verfahrungsweisen getreten. Die Chirurgie der Neuzeit, reich an der genialsten Technik, sucht nicht mehr im Zerstören, sondern im Erhalten und Wiederaufbauen der Theile ihren grössten Ruhm, und wenn Paré die blutigen Operationen des Schreckens der Verblutung entkleidete, so hat unsere Zeit sie der Qual des Schmerzes enthoben. Die innere Medicin endlich hat begriffen, dass fast grösser als die Aufgabe, die Krankheiten zu heilen, die andere ist, sie zu verhüten; sie hat die Grundlinien einer öffentlichen Gesundheitspflege gezogen und ist bemüht, derselben den Rang einer der wichtigsten socialen

Wissenschaften zu erkämpfen. Die Behandlung innerer Krankheiten selbst ist eine einfachere und minder eingreifende geworden, und wir schauen mit demselben gemischten Gefühle des Grausens und dankbarer Zufriedenheit mit der Gegenwart auf die fürchterlichen Curen vergangener Tage zurück, wie etwa der Criminalist auf die Heilmittel, welche die Halsgerichtsordnung Kaiser Karls V. für die gesellschaftlichen Schäden einer rohen vergangenen Zeit anzuwenden pflegte. Wenn ich noch Pinel's gedenke, welcher inmitten der Schrecken des Jahres 1792 die Fesseln wegnahm, womit eine gräuliche und rohe Unwissenheit unsere irren Mitmenschen belastet hatte, und seiner zahlreichen würdigen Nachfolger, die dem Geistesgestörten zuerst die Rechte des Menschen zu erringen hatten, ehe sie ihm die Pflege des Kranken angedeihen lassen konnten, so glaube ich den für meinen Vortrag schönsten und würdigsten Schluss gefunden zu haben."

Die erste Freiburger Publication Kussmaul's war die bekannte Mittheilung im 4. Bd. der Würzburger medicinischen Wochenschrift vom Jahre 1864: Zur Diagnose der Embolie der Arteria mesenterica. Die anatomische und klinische Geschichte der Embolie dieser Arterien war damals noch sehr jung, das klinische Bild war ganz deutlich von Gerhard gezeichnet, aber die Diagnose zu Lebzeiten vor Kussmaul noch nie gestellt, nur einmal von Oppolzer am Krankenbette mit in den Bereich der diagnostischen Erwägung gezogen worden.

Kussmaul stellte in seinem Falle die Diagnose auf Embolie der Art. mesenterica sup., „weil er unter den gegebenen Verhältnissen," — es handelte sich um einen 26jährigen, athletischen Erzgiesser, welcher unter heftigem Fieber an linksseitiger eiteriger Pleuritis, Pericarditis, Myo- und Endocarditis (am Ost. atrioventric. sin.) erkrankt war — „die reichlichen blutigen Durchfälle mit den heftigen Schmerzen im Unterleib sich nicht anders, wenigstens nicht einfacher zu erklären vermochte, als aus Embolie einer Art. mesenterica, während die Beschaffenheit der Stühle, namentlich die durch innige Mengung des zersetzten Blutes mit der diarrhöischen Flüssigkeit bedingte, braunrothe Farbe derselben, sowie endlich der Hauptsitz des Schmerzes in der Nabelgegend und dem anstossenden Hypogastrium auf die Mesenterica superior hinwiesen."

Zur Differentialdiagnose zwischen der Embolie der oberen und unteren Mesenterica dürfte die Beschaffenheit der blutigen Ausleerungen den wichtigsten Anhaltspunkt geben. „Frisches Blut,

zumal wenn es fortwährend aus dem Mastdarm hervorsickert, weist auf das Stromgebiet der Mesenterica inferior hin, zersetztes Blut auf die Mesenterica superior, kommt es nun mit diarrhöischer Flüssigkeit als dunkelbraunrother Stuhl gemengt mit Fäcalmassen, Schleim u. s. w. zum Vorschein oder mehr rein für sich in theerartiger Gestalt. Auch der Sitz des Schmerzes lässt sich wohl für die Diagnose verwenden."

„Mit kurzen Worten lässt sich die Diagnostik der Embolie der Arteriae mesentericae auf folgenden Grundsatz zurückführen: man darf ein solches Ereigniss dann als eingetreten betrachten, wenn unter Umständen, welche die Annahme einer Embolie überhaupt zulassen, Symptome von Darmblutung, Enteritis und selbst Peritonitis auftreten, ohne dass ein anderer Grund für die Entstehung dieser Zufälle gefunden werden kann." —

In der „Deutschen Klinik" No. 50 und 51 vom Jahre 1872 veröffentlichte Kussmaul: zwei Fälle von spontaner, allmählicher Verschliessung grosser Halsarterienstämme.

Im ersten Falle handelte es sich um Verschliessung der linken Carotis communis und beider Subclaviae bei einem 44jährigen Manne in Folge von Endarteritis chronica und Thrombose.

Schon zu Lebzeiten (4 Monate vor dem Tode) konnte in diesem merkwürdigen Falle die Verschliessung der linken Carotis und der rechten Subclavia, sowie eine beträchtliche Verengerung der linken Subclavia erkannt werden und als Ursache dieser Störungen nahm Kussmaul chronische Endarteritis und Thrombose an. Verschluss der rechten Subclavia stellte Kussmaul etwa 1 Monat vor dem Tode des Patienten fest. Die Geräusche über dem Herzen und den Gefässen wurden trotz der anfänglich grossen Ungleichheit der Radialpulse nicht auf Aneurysma der Aorta, sondern auf Insufficienz der Aortenklappen in Folge einer abwärts auf diese Klappen fortgeschrittenen Endarteritis bezogen — was die Autopsie auch bestätigte. —

Erhebliche Störungen der Blutcirculation im Gehirne[1]) sind nicht aufgetreten. „Offenbar deckte die rechte Carotis den grossen Ausfall an Blut, welchen das Gehirn durch den Verschluss der linken Carotis und der rechten Subclavia sowie die bedeutende Verengerung der linken Subclavia erlitten hatte, ziemlich voll-

1) Vergl. Seite 11 u. f.

ständig. Den Grund davon suche ich in der glücklichen Anordnung des Circ. art. Willisii, der beträchtlichen Weite seiner Rami communicantes insbesondere, und in der Integrität der Gefässwände sämmtlicher Hirnarterienzweige."

Verschliessung der linken Carotis communis an der Theilungsstelle durch eine das Gefäss comprimirende Krebsgeschwust bei einem 68jährigen Manne wurde im 2. Falle beobachtet.

Die Hauptsymptome bestanden in diesem Falle in Dysphagie und Dyspnoe einerseits und in Anfällen von Schwindel und Epilepsie andererseits. Schlingbeschwerden und Athemnoth erklären sich schon grobmechanisch aus der Beengung des Schlundes und Kehlkopfs durch die umfänglichen Krebsgeschwülste, doch mochte auch der narbigen Einschnürung des linken Vagus ein Antheil an der Dyspnoe zukommen.

Die Anfälle von Schwindel und Epilepsie sind wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Störungen im Kreislauf zurückzuführen, die das Gehirn durch den Verschluss der linken Carotis und die Verengung der linken Jugularis interna erfuhr.

Dass die linke Hirnhemisphäre weniger Blut empfing, als die rechte, während das venöse darin gestaut war, erhellte aus dem ophthalmoskopischen Befund. Ein collateraler Ausgleich kam nicht zu Stande, weil nach dem Leichenbefunde sämmtliche Rami communicantes des Circulus arteriosus Willisii nur dürftig entwickelt, fadenförmig waren. —

Ueber den „Schnupfen der Säuglinge" gibt Kussmaul in der Zeitschrift für rationelle Medicin 1865 Bd. XXIII werthvolle Beobachtungen und Rathschläge. Der Schnupfen der Säuglinge ist nicht die geringfügige Krankheit, wie er in späteren Lebensaltern sich darstellt. Auch wenn es sich nicht um diphtheritische oder croupöse Vorgänge auf der Nasenschleimhaut handelt, sondern um einfache Katarrhe, können peinliche Zufälle das erkrankte Kind heimsuchen, ja sogar ernstlich sein Leben bedrohen.

„Um die Gefahren des Schnupfens im ersten Lebensalter zu begreifen, schien es mir geboten, über die Lage der Zunge während des Schlafes beim Neugeborenen und über die Betheiligung des Mundes als Luftweg bei der Athmung genauere Aufschlüsse zu gewinnen." Der damalige Assistenzarzt an der Entbindungsanstalt der Universität Freiburg,

Adolf Honsell, studierte auf Kussmaul's Anregung diese Fragen und vereinigte die Ergebnisse seiner Studien mit dem Kussmaul'schen Aufsatze.

„Wenn der Schnupfen der Säuglinge zur Verstopfung der Nase führt, so kann er das Sauggeschäft und den Schlaf in gefährlicher Weise bis zur Erschöpfung der kleinen Kranken behindern. In sehr seltenen Fällen, in welchen wahrscheinlich das Zungenbändchen mangelhaft entwickelt war, sah man bei Verstopfung der Nasenlöcher durch Schnupfen die Zunge ventilartig aspirirt, umgeschlagen und gewissermaassen verschluckt werden, wodurch Stickanfälle bedingt wurden.

Es ist wahrscheinlich, dass kräftige, aber bei verschlossenem Mund- und Nasenwege unergiebige Inspirationsversuche saugender oder schlafender, an Coryza kranker Säuglinge zuweilen sehr acute Hyperämien der Lunge veranlassen. Daraus mögen sich manche jener Stickanfälle erklären, die wiederholt von Kinderärzten bei Säuglingen mit Coryza beobachtet wurden.

Verhindert der Schnupfen die Säuglinge am Saugen und verweigern sie schliesslich beharrlich die Brust, so beugt man durch Katheterisirung der Speiseröhre und Einspritzen von Milch in den Magen der Gefahr der Erschöpfung am sichersten vor.

Bei gesunden Säuglingen ist bei tiefem Schlafe der Mund fast immer geschlossen und liegt die Zunge oben am harten Gaumen an, seltener ist der Mund geöffnet und die Zunge dem harten Gaumen anliegend, am seltensten ist der Mund offen und die Zunge nicht in Berührung mit dem harten Gaumen. In allen Fällen bleibt der Mund bei der Athmung im Schlafe unbetheiligt." —

Eine verdienstvolle Abhandlung Kussmaul's „Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn" im XXVI. Bande der Zeitschrift für rationelle Medicin vom Jahre 1866 befasst sich „einerseits mit einer kritischen Betrachtung der Theorien, welche man über die Entstehung der Bildungsfehler des Herzens ausgedacht hat, andererseits mit einer Ordnung und Scheidung der zahlreichen hierhergehörigen Einzelfälle, die man bisher häufig zu unbekümmert in einen einzigen grossen Haufen zusammenwarf, in mehrere grosse natürliche Abtheilungen und Gruppen". Veranlassung zu diesem eingehenden Studium gaben Kussmaul zwei eigene Beobachtungen, von denen die eine aus der Praxis Wintrich's (in Erlangen) stammend, ein einzig dastehen-

der Fall von sehr vielfach combinirter Stenose der Lungenarterie war, während es sich im 2. Falle um ein ihm von R. Maier (Freiburg) überlassenes Herz mit mässiger Stenose der Lungenarterienbahn an der Grenze zwischen Conus und Sinus ventric. dextri handelte.

Die Bildungsfehler mit angeborener Enge oder mit Verschluss der Lungenarterienbahn datiren entweder aus jenem Entwicklungsstadium, wo die Kammerscheidewand noch unentwickelt oder im Wachsthum begriffen ist, oder aus einer späteren, vom Beginn des dritten Fötalmonats anhebenden Periode, wo die Scheidewand fertig gebildet, die Trennung der beiden Kammerhöhlen vollzogen ist.

Nach dem Orte der Enge oder des Verschlusses kann man Conusstenosen und Lungenarterienstenosen unterscheiden, auch gemischte Stenosen der Lungenarterienbahn, wenn gleich anfangs Conus und Lungenarterie betroffen sind.

Die Conusstenose stellt sich unter drei Varietäten dar: bald wird der Conus in Gestalt eines sogen. überzähligen dritten Ventrikels an seinem unteren Theile abgeschnürt, bald erscheint der ganze Conus mehr gleichmässig verengt und verkümmert, bald ist er nur an seiner Spitze unter dem Ostium arteriae pulmonalis bedeutend verengt.

Nach ihren Ursachen haben wir drei Formen angeborener primärer Conusstenose zu unterscheiden:

1. Die narbige Strictur durch Myocarditis (Dittrich);
2. die Scheidung von Conus und Sinus ventriculi durch Muskelwülste analog manchen Reptilienherzen (Grainger);
3. Ringe von hypertrophischer Muskelsubstanz an der Spitze des Conus (Peacock).

Die Stenose der Lungenarterie entwickelt sich primär:

1. aus Endocarditis am Ostium arteriae pulmonalis (Rokitansky, Peacock);
2. in sehr seltenen Fällen vielleicht aus Pericarditis am Ursprungstheile der Lungenarterie mit Hinterlassung ringförmig einschnürender Schwielen (H. Meyer);
3. vielleicht zuweilen aus Endarteriitis (H. Meyer);
4. in Folge einer von Anfang an fehlerhaften und ungenügenden Entwicklung der Lungenarterie, primitiver Insufficienz der Lungenarterie nach Ecker, welche nach Halbertsma aus einer primären Abweichung des Septum trunci art. comm. nach links hervorgeht.

Secundär gesellt sich dieselbe:

1. zu mangelhafter Entwicklung desjenigen Kiemenbogens, aus welchem der Ductus art. Botalli sich hervorbildet (Peacock);
2. zu mangelhafter Entwicklung der Lungen (H. Meyer);
3. zur primären Conusstenose;
4. mitunter zur primären Atresie des Ostium atrioventriculare dextrum.

Nehmen wir von den unterscheidenden Merkmalen, welche uns durch die verschiedenen Eintheilungsprincipien für unsere Bildungsfehler an die Hand gegeben werden, die brauchbarsten heraus, so lassen sie sich sämmtlich in folgenden vier Hauptabtheilungen unterbringen:

1. Stenose oder Atresie der Lungenarterienbahn mit verschlossener Kammerscheidewand;
2. Stenose des Conus arteriosus dexter mit offener Kammerscheidewand;
3. einfache und
4. combinirte Stenose oder Atresie der Lungenarterie mit offener Kammerscheidewand.

Leider zeigt es sich als unausführbar, die verschiedenen Arten der Bildungsfehler, ihre Abarten und Combinationen und die klinischen und anatomischen Kriterien, aus welchen dieselben erkannt werden können und ihre Entstehungszeit bestimmbar ist in Kürze wiederzugeben, ohne dem Ganzen zu schaden. —

Im ersten Bande dieses Archivs (1866), zu dessen Mitarbeitern Kussmaul von Anfang an gehörte, schildern Kussmaul und Maier „eine bisher nicht beschriebene eigenthümliche Arterienerkrankung (Periarteriitis nodosa, die mit Morbus Brightii und rapid fortschreitender allgemeiner Muskellähmung einhergeht)". Zuerst glaubten die beiden Autoren, es könnte sich um eine sonst nur bei den Einhufern vorkommende, durch die Einwanderung eines Strongylus (Sclerostoma armatum, Dujardin) verursachte Arterienerkrankung handeln, um Aneurysma verminosum hominis; genauere Untersuchungen ergaben aber, dass ein parasitäres Leiden nicht vorliegen könnte. Ueberhaupt war es nicht möglich, die eigentliche Ursache der Krankheit zu finden und Syphilis musste ausgeschlossen werden.

Bei einem jungen Manne entwickelte sich im Laufe weniger Wochen die tödtlich endende Krankheit. Die wichtigsten Erschei-

nungen derselben waren „ausser einem chlorotischen Marasmus, dem Morbus Brightii, der rapid fortschreitenden allgemeinen Lähmung mit heftigen Muskelschmerzen und dem anhaltenden Herzklopfen, — häufiger, starker Leibschmerz, von Zeit zu Zeit eintretendes Erbrechen, mässiger Durchfall abwechselnd mit Verstopfung, mehr und mehr schwindender Appetit, grosser Durst, seltene leise Fierberbewegungen bei fast anhaltenden starken Schweissen, etwas Husten mit Schleimauswurf, Anästhesie und Hyperästhesie der Haut, gegen Ende der Krankheit Irrereden, sowie auch endlich leichte Anschwellung der Lymphdrüsen und kleine knotige Geschwülste im Unterhautzellgewebe von Brust und Bauch".

Diesem merkwürdigen Symptomencomplex lag ein ebenso merkwürdiger Complex anatomischer Veränderungen zu Grunde.

„Am meisten Interesse erregt die bisher noch nicht beschriebene eigenthümliche Verdickung zahlloser feinerer Arterienzweige, die in der Regel umschrieben in Gestalt kleiner Knoten, selten diffus auftrat: Periarteriitis nodosa." Diese Veränderung fand sich an zahllosen Arterien von und unter dem Caliber der Leberarterie und der Hauptäste der Kranzarterien des Herzens, hauptsächlich in Darm, Magen, Nieren, Milz, Herzen und willkürlichen Muskeln, in geringerem Grade auch in Leber, Unterhautzellgewebe und in den Arteriae bronchiales und phrenicae.

Die Veränderungen an der Magen- und Darmschleimhaut (Haemorrhagische Erosionen im Magen und diffuse necrotisirende Enteritis) waren secundärer Natur. Die Darmschleimhaut sah fast gerade so aus, wie in einem von Kussmaul früher beschriebenen Falle von Embolie der Arteria mesaraica superior. — Ausserdem fand sich: Nephritis diffusa, Bronchitis, ausgebreitete körnige Degeneration der willkürlichen Muskeln und des Herzfleisches, wachsartige Degeneration einzelner willkürlicher Muskelbündel, fettige Degeneration einzelner Nervenröhren, Oedem der Pia mater, Hirnschwund und Anämie.

In einem zweiten Falle, der klinisch grosse Aehnlichkeit darbot mit dem eben beschriebenen, und bei welchem unter Fieber und gastrischen Symptomen, Albuminurie, Herzklopfen, Schweissen und Schmerzen, welche von den Lenden bis zum Epigastrium sich erstreckten, eine rapide Lähmung unter Muskelschmerzen sich entwickelte und weithin verbreitete, konnte Kussmaul an einem aus der linken Wade geschnittenen Fleischstückchen

die blassgelbe Farbe des Muskelfleisches, die körnige und wachsige Degeneration der Fasern in noch viel ausgesprochenerer Weise als im ersten Falle nachweisen. Auch an den Arterien und Capillaren fanden sich mikroskopische Veränderungen — grössere, für das unbewaffnete Auge sichtbare knotige Anschwellungen fehlten aber.

Kussmaul sah die Lähmung in diesem Falle für myopathisch an und sprach in der Klinik die Vermuthung aus, „es möge diese so rapid zu Stande gekommene weit verbreitete Atrophie und Lähmung aus einer acuten diffusen Myositis hervorgegangen sein". Am meisten erinnerte ihn der Fall an die „Paralysie amyotrophique consecutive aux maladies aigues" Gublers. Der Kranke hatte aber nicht an Diphtherie gelitten, die Lähmung begann auch nicht an den Gaumenmuskeln, und nach dem Verschwinden der Albuminurie persistirte noch die Muskelatrophie.

Ein weiterer, gleichfalls gemeinsamer Arbeit mit Prof. R. Maier entsprossener, im IX. Bande dieses Archives mitgetheilter Aufsatz gibt uns einen überaus werthvollen Beitrag: Zur pathologischen Anatomie des chronischen Saturnismus.

Ein 35jähriger Anstreicher, der mehr als 20 Jahre mit Bleifarbe arbeitete und wegen Bleivergiftung in Gestalt von Dyspepsie, Verstopfung und Leibweh, Kolikanfällen mit Dysurie und Pulsverlangsamung wiederholt in der Freiburger Klinik behandelt wurde, starb dort im Anschluss an einen Collaps, der durch einen mit Ikterus verbundenen Brechdurchfall herbeigeführt wurde.

Da sich die pathologische Anatomie der Bleivergiftung fast nur auf die makroskopischen Befunde beschränkte, so nahm Prof. R. Maier genaue histologische Untersuchungen der Organe und Gewebe vor, weil Kussmaul aus diesen „das physiologische Verständniss" der Bleivergiftungssymptome zu fördern hoffte.

Die beträchtlich abgemagerte ikterische Leiche zeigte an Skelettmuskeln und Herz eine auffallend stark entwickelte Todtenstarre, Erweiterung des Magens, chronischen Katarrh des Magens, des Darms und des Ductus choledochus, Atrophie und fettige Degeneration, sogar Schwund der Magendrüsen und fettige Degeneration der Magen-Muscularis, namentlich in der Portio pylorica. Ebenso war die Schleimhaut des Jejunum, Ileum und des oberen Theiles des Colon, insbesonders entsprechend den Villi intestinales, den Lieberkühn'schen Drüsen, den solitären und Peyer'schen Follikeln, atrophirt und fettig entartet, desgleichen die Muskelschichten des Darmkanals, während die Submucosa des Magens und weit mehr

noch des Darmes durch Bindegewebswucherung und Fettablagerung verdickt und die Gefässe, namentlich die kleinen Arterien, durch periarteriitische Processe in ihrem Lumen verengt waren.

Mehrere Ganglien des Sympathicus, insbesondere das Ganglion coeliacum und cervicale supremum, waren indurirt und durch Bindegewebswucherung ihre Circulation beeinträchtigt, die nervösen Elemente vermindert.

Die Anämie und der schlechte Ernährungszustand des Mannes waren durch die nach In- und Extensität bedeutenden Structurveränderungen der wichtigsten Apparate für die Bereitung des Chymus und Chylus und ihre Resorption im Magen und Darmcanal zur Genüge erklärt.

Die Dyspepsie wurde zweifelsohne in mehrfacher Weise bewirkt, indem

1. das Bleiweiss wie die meisten Metallsalze das Verdauungsvermögen des Magensaftes (durch Bildung von Chlorblei und Ausfällen der Fermente) aufhob,

2. der Contact mit den Bleitheilchen allmählich zu chronischem Katarrh der Magen- und Darmschleimhaut führte,

3. die atrophirten Drüsengebilde nicht mehr genügende Saft- und Fermentmengen lieferten und indem

4. aus der Atrophie der Darmzotten eine Verkleinerung der Resorptionsfläche für den Chylus hervorging, vielleicht auch die hypertrophische Submucosa die Fortleitung des Chylus in den Lymphbahnen hinderte.

Die habituelle Verstopfung mag in Atonie und Atrophie der Darmmuskularis ihren Grund gehabt haben, vielleicht auch in einer verminderten Secretion der Darmdrüsen.

„Darf die Kolik zu der Induration der Bauchganglien des Bauchsympathicus in Beziehung gebracht werden? Jedenfalls kann unser Befund so gedeutet werden, dass der Kolik irritative Vorgänge an den Nerven zu Grunde liegen, die mit einer formativen Reizung des die Ganglien umspinnenden und sie durchsetzenden Bindegewebes in innigem Connexe sind. . . . . Auch die Wucherung und Verdichtung des submucösen Bindegewebes am Darmrohr gewinnt eine Bedeutung für die Kolik, als hier gerade an den Arterienscheiden die Effecte formativer Reizung auffallend hervortreten. Denn nicht nur ist die Submucosa des Darmes sehr reich an gangliösen und nervösen Elementen, wir wissen auch aus den Untersuchungen von Colin, dass . . . die visceralen Arterien sich sehr empfindlich zeigen. . . . Man kann somit nicht bezweifeln, dass eine

Menge sensibler Darmnerven bei unserem Kranken in einem gen nischen Irritationszustande sich befanden. Uebrigens schliessen auch das Ganglion coeliacum und mesentericum inferius viele Empfindungsfasern ein."

Die Verlangsamung des Pulses findet ihre Erklärung in dem berühmten Klopfversuche von Goltz (reflectorische Hemmung der Herzbewegung durch Erregung des medullären Vaguscentrums), und mit einiger Wahrscheinlichkeit lässt sich die Verstopfung bei der Kolik aus einer Erregung der die Darmperistaltik hemmenden Splanchnicusfasern (Pflüger) ableiten. —

Ueber Erkrankungen der Leber und der Gallengänge hat uns Kussmaul auch eine Anzahl interessanter Beobachtungen aus seiner Klinik mitgetheilt. In der Berliner klinischen Wochenschrift Nr. 52 vom Jahre 1867 berichtet Kussmaul über eine „ungewöhnlich grosse vereiterte Echinococcengeschwulst der Leber", die mit Zurücklassung einer Fistel durch Punction geheilt wurde.

Es handelte sich um einen 31jährigen Schlosser, der schon im Jahre 1866 verschiedentlich an Schmerzen in der Lebergegend gelitten hatte, seit Februar 1867 fieberhaft erkrankt und abgemagert war und bei der Aufnahme in die Klinik zu Freiburg Mitte Mai schon Oedem der Knöchel zeigte.

Inmitten der stark nach unten und links vergrösserten Leber prominirte eine fluctuirende, zweiflachhandgrosse Geschwulst, die Kussmaul als einen vereiterten Echinococcus der Leber erkannte. Die Probepunction bestätigte die Diagnose. — Am 20. Mai wurde eine Aetzung mit Wiener Paste vorgenommen und am 27. Mai die durch die Aetzung gesetzte Wunde mit einem Troicart durchstossen. Dabei kamen 1000 ccm Eiter mit vielen Blasen zur Entleerung, und in den nächsten 6 Tagen durch die liegengebliebene Röhre nochmals 8000 ccm ebenfalls mit vielen Blasen. Die mit der Sonde gemessene 25 cm tiefe Höhle wurde — nachdem zuerst Jodinjectionen gemacht worden — nunmehr mit Kamillenthee und unterschwefligsaurem Natron ausgespült und dadurch gut desinficirt. Ende des Jahres 1867 arbeitete der Patient als Mechaniker in einer Fabrik, trug noch die Sonde à demeure und spritzte sich täglich die genannte Lösung ein. Die Tiefe der Höhle betrug noch 13 cm.

Im Anschluss an die Mittheilung dieses mit Zurücklassung einer Fistel geheilten Leberabcesses gibt Kussmaul in Nr. 12 der Berliner klinischen Wochenschrift vom Jahre 1868 Bericht über

noch 1 seltene Beobachtungen von tödtlich verlaufenen Leberabscessen", die er im Jahre 1865 in der Freiburger Klinik gemacht hat.

Im ersten Falle handelte es sich um einen 68 Jahre alten Tagelöhner mit einem wahrscheinlich aus einer Echinococcuscyste entstandenen Abscess im convexen Theil des rechten Leberlappens, welcher nach Zerstörung des zwischengelegenen Zwerchfellttheiles in den Basaltheil der verlötheten rechten Lunge ebenso tief wie in die Leber eingriff (faustgross). Dieser Leberlungenabscess verlief klinisch wie eine Lungenphthise.

In einem zweiten Falle waren die Leberabscesse aus eiteriger Peripylephlebitis hervorgegangen und standen im Zusammenhang mit Abscessen der Submucosa intestini coeci et coli und zwischen den Platten des Mesenterium. Wie Maier so sah auch Kussmaul diese Eiterungen als coordinirte Effecte einer vorausgegangenen Erkrankung an und vermuthete einen Zusammenhang mit Ruhr.

Einen Zustand der Leber, der mit Abscedirung derselben grosse Aehnlichkeit hat, schildert Kussmaul unter der Ueberschrift: „Eiterige Blennorrhoe mit sackiger Erweiterung der Gallengänge der Leber zu zahllosen abscessähnlichen Hohlräumen, hervorgerufen durch ein Concrement im Ductus hepaticus (Berliner klin. W. 1868 Nr. 20). Diese (damals neue) Krankheit verlief ganz unter dem Bilde der eiterigen Hepatitis, auf welche die Diagnose in der Klinik auch gestellt worden war. „Die Leber erwies sich aber bei der genauesten Untersuchung auf zahlreichen Durchschnitten frei von jeder Eiterung; es fiel sogar die Derbheit der Drüsensubstanz zwischen den erweiterten Gallengängen auf. Es war nur zu einer Perihepatitis adhaesiva gekommen und die interstitielle Bindesubstanz hatte sich vermehrt. — Die facettirte Oberfläche des Gallensteins, der im Ductus cysticus stak, nöthigt zu der Annahme, dass er der letzte von mehreren gewesen, die früher in der Gallenblase gelegen hatten und glücklich durch den Ductus cysticus und choledochus abgegangen waren."

In einem anderen, nur in einer Bemerkung erwähnten Falle sah Kussmaul die Verschwärung der Gallenblase durch Steine auf die Substanz der anliegenden verlötheten Leber übergreifen; es bildete sich ein tiefer mit der Gallenblase communicirender Abscess, der später durch Berstung mit Erguss in die Bauchhöhle tödtliche Peritonitis verursachte.

Durch seine Mittheilungen von „Sechzehn Beobachtungen von Thoracocentese bei Pleuritis, Empyem und Pyopneumothorax“ im IV. Bande des Deutschen Archivs für klinische Medicin vom Jahre 1868 ist Kussmaul zum Vorkämpfer auf diesem Grenzgebiet von Medicin und Chirurgie geworden.

„Kaum dürften über eine andere Operation von gleichem Alter die Ansichten der Aerzte noch so weit auseinandergehen, wie über die Thoracocentese zur Entleerung pleuritischer Exsudate. Schon vor 22 Jahrhunderten von Hippocrates und seinen Schülern öfter mit Glück ausgeführt, hat sie im Laufe der Zeit, wie keine sonst, in Gunst und Ungunst der Aerzte vielfach gewechselt und bis zur Stunde allgemeinen Eingang in die Praxis nicht gefunden.“ „Eine geläuterte klinische Erfahrung, eine genauere Einsicht in die krankhaften Vorgänge bei der Pleuritis und ihren Ausgängen, die Vervollkommnung der diagnostischen und chirurgischen Technik vor Allem haben freilich bewirkt, dass die Operation im Laufe der letzten 5—6 Jahrzehnte häufiger gemacht wurde als in allen vorausgegangenen. Wenn wir aber genau zusehen, so sind es doch bis zur Stunde nur einzelne Aerzte, welche sie vornehmen und sie ist noch nicht ärztliches Gemeingut geworden; sehr viele Fachgenossen, vielleicht die Mehrzahl, blickt immer noch in scheuer unthätiger Zurückhaltung auf eine Operation, die doch in vielen Fällen, wo alle anderen Mittel im Stiche lassen, das bedrohte Leben allein zu retten im Stande ist.“

„Fragen wir unsere Collegen nach dem Grunde dieses Misstrauens, so werden sie um eine Antwort nicht verlegen sein. Sie werden uns sagen, dass ebensowohl Klugheit als Gewissenhaftigkeit es ihnen verbiete, da, wo das Leben des Kranken auf dem Spiele stehe, mit chirurgischen Eingriffen energisch vorzugehen, wenn nicht die erfahrensten Autoritäten das Eingreifen in solchen Fällen für nothwendig erachten, wenn nicht präcise Indicationen dafür festgestellt seien, denen durch richtige Verfahrungsweisen entsprochen werden könne . . . . .“

Durch die Schilderung seiner 16 vorzüglichen Beobachtungen sucht Kussmaul nun der operativen Behandlung der Pleuritis in den dazu geeigneten Fällen Eingang zu verschaffen. Er stellt 6 Fälle voran, in denen die Operation unter schweren, selbst verzweifelten Umständen bald als Punction, bald als Schnitt ausgeführt, fünfmal bei acutem und chronischem Empyem und einmal bei acutem jauchigem Pyopneumothorax zu dauernder Genesung führte.

In einem 7. Falle bewirkte die Operation des Empyem durch Schnitt zwar keine Herstellung, aber doch eine Fristung des Lebens um $1^1/_2$ Jahre, (die für den Kranken und seine Familie von grosser Bedeutung war, indem derselbe, ein Landwirth, seinen der Mündigkeit nahen Sohn in sein Wirthschaftswesen einführen und ihm sein Gut in die Hand geben konnte.)

In einem Falle glaubte Kussmaul die Operation zu früh ausgeführt zu haben, weil wiederholte Eingriffe nöthig wurden; es handelte sich aber um eine Phthise. Ein neunter Fall von Empyem verdankt seine Heilung weniger der Punction der Pleurahöhle, als wie Kussmaul annahm, der Perforation der Lunge und Entstehung einer Lungenpleurafistel, durch welche der Eiter ausgehustet wurde. In der 10. und 11. Beobachtung vermochte die Incision bei Empyema necessitatis und vorgeschrittener Entkräftung den tödtlichen Ausgang nicht abzuhalten. Die Fälle 13 und 14 betrafen Patienten mit unheilbarem chronischem Pyopneumothorax, die durch die Operation nur erleichtert wurden, ebenso wie der 15. Patient mit tuberkulöser Pleuritis und hämorrhagischem Exsudat. Die zwei letzten Beobachtungen betrafen Punctionen bei später tödtlich verlaufener acuter Pleuritis mit serösem Exsudate.

Wie im ersten der Fälle wird in allen anderen durch die Operation eine reichliche Menge von Exsudat entfernt und dadurch das mechanische Hinderniss für Athmung und Kreislauf bedeutend vermindert. Indem die Entleerung zugleich die Aufsaugung des auf den Organismus vergiftend wirkenden Eiters unterbrach oder doch auf ein Minimum herabsetzte, schwieg das Fieber und besserte sich die Ernährung in vielen Fällen. Nach der Entleerung hörte auch die locale durch den Eiter unterhaltene Irritation auf.

Was die Operationsmethoden anbetrifft, „so ist eben weder der Schnitt noch die Punction allein berechtigt und es gibt kein Verfahren, was für alle Fälle passte. Was in einem rettet, kann im anderen Verderben bringen. Nur der Arzt, der sich klar macht, was er im gegebenen Falle mit der Thoracocentese erreichen will und was sie ihm überhaupt leisten kann, wird die richtige Methode wählen, bald mit der Punction sich begnügen und bald den Schnitt ausführen, ja mitunter selbst die Terebration oder Resection der Rippen angezeigt finden."

Im Anschluss an diese bahnbrechende Arbeit des Meisters schildert in Nr. 46 und 47 der Berliner klin. Wochenschrift vom Jahre 1869 Dr. F. Vogel (aus der med. Klinik des Prof. Kuss-

maul in Freiburg) eine neue Methode zur Entleerung des Eiters nach der Thoracocentese.

Eine Hauptgefahr nach der Thoracocentese lag damals in dem ungenügenden Abfluss des Eiters aus der Pleurahöhle und in der bei Retention und Stagnation häufig eintretenden jauchigen Zersetzung desselben.

„Schon bei der Thoracocentese nimmt man (auf der Kussmaul'schen Klinik) Bedacht auf die Herstellung einer grossen Wunde und zieht deshalb bei der eiterigen Pleuritis den Schnitt der Punction vor, welche bei serösen und hämorrhagischen Ergüssen angezeigt ist. Indessen ist bei der unbestrittenen Vorzüglichkeit des Schnittes beim Empyem doch die grössere Schmerzhaftigkeit und Schwierigkeit dieser Methode für die Privatpraxis nicht ausser Acht zu lassen. Andererseits weiss man sehr oft, namentlich bei Erwachsenen, vor der Operation nicht, ob man ein eiteriges oder ein seröses Exsudat antreffen wird, und ist es in diesem Falle immer nothwendig, eine Probepunction vorausgehen zu lassen."

Um auch nach einfacher Punction die pleurale Höhle genügend zu reinigen und allen üblen Folgen der Retention des bald kürzere, bald längere Zeit sich noch fortbildenden Eiters vorzubeugen, diente das Einführen von elastischen Bougies oder silbernen Röhren und Einspritzen von warmem Wasser durch dieselben, das dann durch Pressen, Husten, Schreien und geeignete Lagerung wieder entfernt wurde. „Ein minder schmerzhaftes Verfahren, welches sich besonders bei jugendlichen Individuen mit elastischem Thorax öfter bewährt, besteht in dem einfachen Einführen langer, elastischer Bougies mit hinreichend grossen Oeffnungen in die Pleurahöhle. Das äussere Ende des Rohres wird dann in ein Glas voll Wasser, Camillenaufguss u. dergl. gebracht und nun die Reinigung des Brustfellsackes den respiratorischen Bewegungen des Thorax überlassen. Mit jedem Inspirium nämlich wird eine Quantität Flüssigkeit aspirirt, mit jedem Exspirium mit Eiter vermengt wieder ausgetrieben; durch forcirte Exspirationen, Schreien und Lachen etc. wird das Ausströmen unterstützt."

In manchen Fällen kann man auch bei genügend weiter event. erweiterter Punctionsöffnung durch Drainage einen continuirlichen Abfluss von Eiter erzielen. Wenn aber der Eiter eindickt oder die Röhre comprimirt wird, so tritt leicht Eiterretention und deren unangenehme Wirkung ein.

„Mit auffallend promptem Erfolge hat sich Prof. Kussmaul in zwei Fällen einer für diesen Zweck besonders construirten

metallenen Sonde à double courant bedient." An den beiden Enden der Gabel werden Gummischläuche angebracht, von welchen einer in ein höher stehendes Gefäss taucht und Spülflüssigkeit durch Heberwirkung in die Pleurahöhle führt, während der andere die aus der Pleurahöhle abfliessende eiterige Flüssigkeit in ein Glas leitet. Man muss bei dieser Spülmethode die Vorsicht gebrauchen, dass man nie einen zu starken Druck der Wassersäule anwendet, namentlich wenn der Abfluss aus dem unteren Rohre nur langsam von Statten geht und dass auch das Spülwasser stets die Temperatur von 28° R. habe.

In beiden Fällen wurde die Reinigung rasch bewerkstelligt und die Heilung gelang darauf in sehr kurzer Zeit. Als Spülflüssigkeit kam Aq. chamomillae mit Natr. subsulfuros. zur Anwendung und beim Abfluss riechenden Eiters Aq. Kreosoti 30 Tropfen auf 400 gr Wasser.

Bemerkenswerth ist endlich noch eine bei der Thoracocentese durch Schnitt aufgetretene Blutung aus einem abnorm verlaufenden Aste der Art. mammaria interna, welche Kussmaul durch Tamponiren zum Stehen bringen musste. — Wir verdanken demnach Kussmaul nicht allein die Erhebung eines segensreichen Operationsverfahrens zum Gemeingut der Aerzte, sondern auch die Indicationen für die Ausführung der Thoracocentese durch Punction oder Schnitt nach Maassgabe der diagnostischen Probepunction und die Anwendung desinficirender Flüssigkeiten (Kreosotwasser) bei Zersetzung der Entzündungsproducte oder des Wundsecretes.

Um festzustellen, ob mit der Luft eingeathmete feste Theilchen bis in das Lungengewebe und in die Bronchialdrüsen eindringen, liess Kussmaul die Asche dieser Organe chemisch analysiren. Die Ergebnisse dieser wichtigen Untersuchungen veröffentlichte er im 2. Bande dieses Archives (1867) unter dem Titel: die Aschenbestandtheile der Lungen- und Bronchialdrüsen nach Analysen von Dr. phil. C. W. Schmidt von Karlsruhe.

Bei Erwachsenen, welche nicht in Sandstein arbeiteten, ergab sich in beiden Lungen ein Durchschnittsgehalt von 1 gr Sand; bei einem Steinhauer fand sich 3mal so viel vor und in der Lungenasche eines 14 tägigen Kindes fehlte er.

Auch nach langem Aufenthalt im Bett und Zimmer fiel der Sandgehalt der Lungen noch gross aus. „Hiedurch wird sehr

wahrscheinlich, dass der Sand nicht oberflächlich an und in den Epithelien haftet, sondern tiefer in's Gewebe eindringt." — Der grosse Sandreichthum der Bronchialdrüsen, welcher den Kieselsäuregehalt der Milz, Leber und anderen Organe bedingt, wo diese nur vom Blute aus abgelagert werden kann, deutet darauf, dass der Sand durch den Lymphstrom von den Lungen dahin gelangt sein kann.

In den Lungenconcrementen, welche verschiedentlich von anderen Autoren untersucht worden sind, finden sich dieselben anorganischen Salze, wie in der Lungenasche, nur überwiegen meist die unlöslichen Erdsalze, namentlich der phosphorsaure und in zweiter Reihe der kohlensaure Kalk, die constante Bestandtheile sind, während die Magnesia, das Eisenoxyd und die Kieselsäure nicht immer und nur in geringer Menge auftreten.

Auch die Aschenbestandtheile der Sputa sind die nämlichen wie diejenigen der Lunge, aber die quantitative Zusammensetzung ist wesentlich verschieden. Kieselerde war ausnahmslos im Sputum vorhanden, aber in viel geringerem Procentverhältniss als in der Lungenasche.

Die Beschreibung einer „Epidemie durch Vergiftung mit Schwartenmagen in Lahr und Umgebung" (D. Archiv Bd. IV vom Jahre 1868) war damals von grossem Interesse, weil sich kurz zuvor über die der Andelfinger Epidemie zu Grunde gelegene Krankheit zwischen Griesinger und Liebermeister ein Streit erhoben hatte, die Ersterer für Typhus, Letzterer für Trichinose ansah, während Andere wie Hebert sie als eine der Wurstvergiftung ähnliche, durch eine eigenthümliche Zersetzung von Fleisch bedingte Intoxication auffassten. Auf Kussmaul's Urtheil konnte in dieser Frage besonderer Werth gelegt werden, weil er schon einmal 1848 nach der Heimkehr von seiner Studienreise nach Wien und Prag in der Praxis seines Vaters an 6 Leuten „Vergiftung durch verdorbene Würste" beobachten und einen Fall dieser Art seciren konnte. (Vereinte deutsche Zeitschrift für die Staatsarzneikunde Bd. V, 1849).

Eine Infection mit Trichinen hat die merkwürdige Lahrer Epidemie sicherlich nicht verursacht, denn ganz abgesehen vom negativen Befund der mikroskopischen Untersuchung des Schwartenmagens, sprach der Beginn der Erkrankung 24 Stunden nach dem Genuss des Schwartenmagens, der rasche Verlauf und das Krankheitsbild selbst gegen Trichinose. Ebensowenig handelte es sich

um eine typhöse Infection. Dagegen spricht die heftige katarrhalische — auch durch Sectionen nachgewiesene — Reizung der Magendarmschleimhaut (Brechdurchfall, Leibschmerz und Fieber) und die functionelle Schädigung des Nervensystems (Schwächegefühl, Schwindel, Kopfschmerz, Delirium, Betäubung, Zittern, Convulsionen, Pupillenerweiterung und Schwerhörigkeit) für eine Intoxication durch ein scharf narkotisches Gift.

Ein anorganisches Gift ist nicht gefunden worden; um ein gewöhnliches Fäulnissgift kann es sich auch nicht gehandelt haben, denn der Schwartenmagen wirkte gleich nach seiner Zubereitung genossen nachtheilig, ja verderblich und alle, die davon assen, versicherten, dass er frisch und gut ausgesehen und gerochen habe.

Entweder war nun das Gewürz durch ein scharf narkotisches Gift verunreinigt oder aber es handelte sich — und Kussmaul nimmt dies an — um ein thierisches, in der Wurst selbst entstandenes eigenthümliches, dem sogen. Wurstgift ähnliches oder ihm identisches Gift.

Noch gegen Ende der 60er Jahre gehörte die Magenerweiterung, zumal in jener weitgediehenen Form, die aus Verengerung und Verschluss des Pförtners hervorgeht, zu den qualvollsten Leiden des Menschen. Nur ausnahmsweise, sagt Kussmaul, erfreuten wir uns in der Behandlung dieser furchtbaren Krankheit besonderer Erfolge, in der Regel gelang es uns kaum, den Hilfesuchenden Erleichterung, geschweige denn Heilung, zu verschaffen.

Die meisten derartigen Kranken galten für unrettbar verloren und waren deshalb in den Krankenhäusern und Kliniken ungern gesehen. So wollte auch Kussmaul am 15. April 1867 das 25jährige Bauernmädchen Marie Weiner aus Heimbach, die seit ihrem 11. Lebensjahre am Magen litt und eine hochgradige Erweiterung des Magens durch Ulcus pylori, Hypertrophie des Pförtners und chronischen Katarrh des Magens hatte, enorm abgemagert war und überdies an jenen eigenthümlichen Krampfanfällen litt, die jetzt unter dem Namen der Magentetanie bekannt und gefürchtet sind, zunächst nicht in die damals sehr angefüllte Klinik aufnehmen; er liess sich aber doch durch wiederholte dringende Bitten der Kranken zur Aufnahme bewegen.

Diese Patientin, die fast täglich an Magenschmerzen und Erbrechen litt und die Nächte qualvoll und schlaflos verbrachte, wenn ihr nicht Morphium zur Linderung gegeben wurde, liess wegen ihres beklagenswerthen Zustandes in Kussmaul die Idee zur An-

wendung der Magenpumpe aufkommen. Die Beweggründe und Ueberlegungen Kussmaul's waren folgende:

„Schon öfter, wenn ich die Patientin in dem elenden Zustande des Prodromalstadiums vor dem Erbrechen gesehen hatte, war mir der Gedanke gekommen, sie durch Anwendung der Magenpumpe zu erleichtern. Mit der Entfernung der grossen Massen zersetzten sauren Mageninhaltes musste das quälende Brennen und Würgen sofort aufhören. Die Einführung der Schlundsonde ging gewiss ohne Schwierigkeiten von Statten, weil bei so lange bestehender Magenerweiterung auch die Speiseröhre erweitert zu sein pflegt. Die künstliche Entleerung des Magens durch die Pumpe konnte keinesfalls schmerzhafter und peinlicher sein, als es der Zustand vor und während des Erbrechens war, jedenfalls aber führte sie rascher und vollständiger zum Ziele, als die durch ein so langes Vorstadium von Uebelkeit, Schmerz und Würgen eingeleitete natürliche Entleerung des Magens durch den Brechact. Ich konnte wiederholt selbst nach dem Erbrechen reichlicher Mengen durch Palpation und Percussion die Gegenwart von noch immer ansehnlichen Inhaltsmassen im Magen constatiren. Dieses Verhalten erinnerte mich an die sogenannte Ischuria paradoxa, wo aus der erweiterten Harnblase grosse Uriumengen täglich abfliessen, ohne dass sie dadurch wirklich ausgiebig entleert und auf einen kleineren Umfang reducirt würde. Mittelst der Pumpe musste es gelingen, den Magen vollständig auszuleeren, ihm vielleicht sogar, wenn seine elastischen und contractilen Kräfte nicht ganz erschöpft waren, die Fähigkeit, sich auf seinen kleinsten Umfang zusammenzuziehen, wieder zu verschaffen, ähnlich wie der Katheter mitunter bei Ischuria paradoxa Heilung herbeiführt.

Bei unserer Patientin rührte die Magenerweiterung von einer Pförtnerverengerung her. Wiederholt war es mir bei tödtlich verlaufenen, kolossalen Magenerweiterungen am Leichentische aufgefallen, dass die sie bedingende Stenosis noch einen kleinen Finger aus dem Magen in das Duodenum einzuführen gestattete, obwohl zu Lebzeiten gegen Ende die Zeichen einer gänzlichen Verschliessung des Pförtners bestanden hatten. Mitunter hatte ich in solchen Fällen am Krankenbette den Magen durch die Bauchdecken sich lebhaft bewegen sehen, eine Parese der Magenmuskulatur mochte zugegen sein, aber sicherlich keine völlige Lähmung. Es schien mir, als ob durch die übermässige Ausdehnung, Füllung und Belastung des Magens selbst ein mechanisches Moment gegeben würde, welches die Ver-

engung des Pförtners zur gänzlichen Verschliessung steigere. Mit der Entleerung und Verkleinerung des Magens hoffte ich dieses Moment wegfallen zu machen.

Endlich aber schien mir die Anwendung der Magenpumpe auch eine wirksamere topische Behandlung der kranken Magenschleimhaut zuzulassen, als es bisher möglich gewesen. Seit Jahren wurde diese bei unserer Patientin fortwährend von scharfen, sauren Contentis bespült und irritirt. Die Rentention, Stagnation und Zersetzung der Inhaltsmassen des Magens ist bei Pylorusstenose sicherlich häufig die einzige Ursache des Katarrhs seiner Schleimhaut, wie z. B. in den Fällen, wo es sich ursprünglich nur um ein Geschwür oder eine Narbe am Pförtner bei intactem übrigen Magen handelt, in allen anderen unterhält und steigert sie jedenfalls den etwa schon vorhandenen Katarrh. Denn man sieht wohl nur deshalb so constant bei Pförtnerverengerung die Schleimhaut der Pförtnergegend, in der sich vorzugsweise die Contenta anhäufen, am intensivsten erkrankt. Die Magenpumpe ermöglichte, wie ich hoffte, nicht allein die vollständige Entleerung dieser scharfen, ätzenden Massen, sie gestattete auch eine Waschung und Reinigung der kranken, durch Säure misshandelten Schleimhaut mit alkalischen Flüssigkeiten, wie etwa mit Vichywasser oder einer künstlichen Sodalösung."

BOSTON MEDICAL LIBRARY APR 7 1902

Diesen Ueberlegungen folgend, fing Kussmaul an, am 22. Juli 1867 seiner Patientin zum ersten Mal den Magen auszupumpen und auszuwaschen.

„Die Einführung der Magensonde, das Auspumpen und Auswaschen mit Vichywasser ging über Erwarten leicht von Statten. Wir entleerten 6 Schoppen (3 Liter) saure, schmutziggraue sarcinehaltige Flüssigkeit mit allerlei in Erweichung und Zersetzung begriffenen Nahrungspartikeln.

Schon der unmittelbare Erfolg der ersten Entleerung und Waschung des Magens mit Vichywasser war ein überraschend wohlthätiger. Die Kranke, welche vorher stets unsäglich verdriesslich und weinerlich gestimmt gewesen war, so dass sie ihrem Namen „Weiner" in der That alle Ehre machte, war wenige Stunden nachher wie umgewandelt. Sie lag zum ersten Male freundlich und behaglich in ihrem Bette und erklärte uns, dass es ihr schon seit Jahren nicht mehr so wohl zu Muthe gewesen sei wie jetzt. Sie verdaute und schlief danach sofort viel besser und war zwei Tage lang frei von allen quälenden Empfindungen im Magen. Nach der wiederholten Anwendung der Pumpe aber hatte Patientin

schon in 14 Tagen ein weit besseres Aussehen gewonnen und war ein anderes Wesen geworden. Sie, die immer mürrisch zu Bette gelegen oder matt in einem Lehnstuhle gesessen, war den ganzen Tag auf und suchte mit dienstfertigem freundlichen Benehmen sich im Zimmer und bald auch in anderen Räumen des Hauses nützlich zu erweisen. Hatte sie im ersten Vierteljahre der Hospitalcur vor Anwendung der Pumpe höchstens 5 Pfund an Gewicht zugenommen, so gewann sie in den zwei Monaten nachher allein mindestens 15 Pfund und in nicht ganz einem halben Jahre 22—23 Pfund. Die Genesung ist nun zwei Jahre eine vollständige geblieben, obwohl sich Patientin keineswegs in guten äusseren Verhältnissen befand."

Die ersten Mittheilungen über seine neue Behandlungsweise der Magenerweiterung hat Kussmaul in der I. Sitzung der Section für innere Medicin auf der 41. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M. im September 1867 gemacht. Weitere Beobachtungen und Erfahrungen über die inzwischen zur Methode ausgebildete Behandlung der Magenerweiterung enthielt die Freiburger Prorectoratsrede Kussmaul's vom 9. September 1869 und die inhaltsreiche, berühmt gewordene classische Arbeit im VI. Bande des Deutschen Archivs für klinische Medicin vom Jahre 1869: Ueber die Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe.

Neben der neuen Behandlungsmethode gab diese bahnbrechende Arbeit Kussmaul's eine solche Fülle klinischen Materiales und so viele neue Gesichtspunkte für die Pathologie, Diagnostik und Therapie, dass sie zur Grundlage, ja zur Fundgrube wurde für die meisten späteren Arbeiten über Magenkrankheiten. Dort fanden neben der gutartigen Verengerung des Pförtners durch Geschwüre, Narben und Pylorushypertrophie und der bösartigen Verengerung des Pförtners durch Krebsgeschwülste schon die einfachen, nicht von Stenose des Pylorus oder Duodenum abhängigen Erweiterungen des Magens, die durch Atonie der Muscularis infolge zu grosser Belastung und Ausdehnung des Magens über den Elasticitätscoefficienten hinaus bei Polyphagie oder als paralytische Schwäche in der Reconvalescenz nach erschöpfenden Krankheiten, z. B. Typhus, oder bei nervös-anämischen Zuständen sich ausgebildet hatten, volle klinische Würdigung, desgleichen die Parese der Magenmuskulatur infolge fettiger und colloider Entartung der Muskelfasern. Auch bestimmten mechanischen Momenten wird

Rechnung getragen, welche mitunter zu Lebzeiten Symptome gänzlichen Pylorusverschlusses verursachen, während sich an der Leiche noch bequem der kleine Finger durch den verengten Pförtner in das Duodenum bringen lässt. Dabei wird auf das Herabsinken des bei Magenerweiterungen am meisten ausgebuchteten und belasteten Pylorustheils des Magens, auf die Ausbildung der fötalen (Vertical-) Stellung des Magens verwiesen, auch an die Möglichkeit eines reflectorischen tonischen Krampfes des hypertrophischen Pylorus gedacht, der infolge der Reizung der sensiblen Nerven der Pförtnergegend durch die von einer gesteigerten Peristaltik gegen den Pförtner angetriebenen scharfen Contenta zu höheren Graden anwächst.

Dass diese stärkere Reizung der Magenschleimhaut durch stagnirenden Mageninhalt reflectorisch auch eine gesteigerte, sogar continuirliche Absonderung von Flüssigkeit, und zwar nicht nur HCl-haltigen Magensaftes hervorruft, entzog sich damals noch der Erkenntniss Kussmaul's. Dem scharfen Auge des Forschers war es aber nicht entgangen, dass bei seinen an tonischen Muskelkrämpfen leidenden Kranken die durch Erbrechen und Auspumpen aus dem Magen gekommenen Flüssigkeitsmengen weit grösser waren, als die in den Magen gebrachten; auch waren ihm schon die erheblich verminderten Harnmengen solcher Kranken aufgefallen. Er glaubte, wie ich aus persönlichen Mittheilungen Kussmaul's weiss, lange Zeit an eine Art von Transsudation in den Magen hinein, konnte aber den exacten Nachweis solcher Flüssigkeitseinströmung in den Magen klinisch nicht erbringen; bekanntlich ist dies erst vor wenigen Jahren (1893) v. Mering auf dem Wege des Experimentes gelungen. Dagegen war Kussmaul die Bedeutung der starken und oft schnell erfolgenden Wasserverluste bei manchen Magenerweiterungen völlig klar; sah er doch die von ihm zuerst beschriebenen tonischen Muskelkrämpfe (der sogenannten Magentetanie) als Folgen der raschen Eindickung des Blutes und Austrocknung von Nerv und Muskel an und legte er demzufolge auch damals schon grossen Werth auf die Zufuhr von Flüssigkeit in Form von Fleischbrühweinklystieren, die im Darme zur Aufsaugung gelangten und wohlthätig wirkten. Als weitere therapeutische Errungenschaften, die uns gleichzeitig mit der Magenpumpe überkamen, muss noch die Erfahrung Kussmaul's erwähnt werden, dass der erweiterte Magen, welcher grosse Mengen von Flüssigkeiten, auch grössere Mahlzeiten nicht mehr auszutreiben vermag, doch im Stande ist, kleine, in

bestimmten Abständen verabreichte Portionen in den Darm weiterzuschieben, endlich auch die Verordnung, den herabgesunkenen und erweiterten Magen durch eine hypogastrische Binde zu stützen.

Anfangs griff Kussmaul nach der erstmaligen Entleerung und Reinigung eines erweiterten Magens erst wieder zur Magenpumpe, wenn erneute Beschwerden auftraten, wenn Brennen im Magen, saures Aufstossen, Schmerzen, Brechneigung und ähnliche Symptome sich meldeten.

In der Folge machte sich aber der Nutzen täglicher Anwendung der Magenpumpe, namentlich bei schwereren Fällen, mehr und mehr geltend, auch wurde herausgefunden, dass zur Vornahme der Entleerung und Waschung des erweiterten Magens der frühe Morgen am zweckmässigsten sei, die Zeit, wo die Patienten noch nüchtern sind.

So lange die Patienten in der Klinik waren, konnte diese Operation wohl leicht und regelmässig früh Morgens nüchtern ausgeführt werden. Nach der Entlassung sind die Patienten aber übel daran, „denn ein beschäftigter Arzt findet nicht Zeit, solchen Kranken Wochen oder gar viele Monate fort mit der wünschenswerthen Regelmässigkeit die Pumpe zu appliciren". Diese Gründe bewogen Kussmaul darauf zu halten, dass die Kranken es lernen sollten, sich selbst die Schlundsonde einzuführen und den Magen auszuspülen. Verschiedene Kranke Kussmaul's, die es gelernt hatten, Schlundsonde und Magenpumpe selbst zu handhaben, verliessen — wie die Krankengeschichten vom Jahre 1869 es angeben — die Freiburger Klinik mit diesen Instrumenten ausgestattet. Von besonderem Interesse ist in dieser Hinsicht die Anwendung, welche ein Patient Kussmaul's, Wollspinner von Beruf, von der Magenpumpe machte, sobald er sich eine Indigestion zuzog. Dieser Patient lebte nichts weniger als genau nach den in der Klinik empfangenen Vorschriften, er gedieh aber trotzdem mehr und mehr. Machten ihm die unerlaubten Speisen, Backwerk, Speck oder schlechtes Bier und Anderes Beschwerden, so griff er — oft zweimal am Tage — zur Pumpe und spülte sich den Magen aus.

„Wie klein," sagt Kussmaul (l. c. pag. 498), „ist gegen diese neue Raffinirtheit des Schwarzwälder Wollspinners die classische „consuetudo vomitandi" eines Vitellius und anderer berühmter Schlemmer der grossen Römerzeit, denen nur das Manöver des gaumenkitzelnden Fingers oder Federbarts zu Gebote stand." —

Mit der einfachen Entleerung des stagnirenden Mageninhaltes hat Kussmaul sich von Anfang an nicht begnügt. Vielmehr benützte er die Magenpumpe jeweils auch zur Bespülung der kranken Magenschleimhaut mit geeigneten Flüssigkeiten, die heilend wirken oder Zersetzungsvorgänge im Magen einschränken und Pilzwucherungen (Sarcine) bekämpfen sollten.

In erster Linie kamen natürliche alkalische Wässer in Betracht, und zwar die Quellen von Vichy und Vals, die aber allmählich durch entsprechende künstliche Sodalösungen ersetzt wurden. Den letzteren Zwecken dienten Boraxlösungen (4/400), Phenylsäurelösungen (25·0 Kreosotwasser auf 400 Wasser), Lösungen von unterschwefligsaurem Natron (4—8 gr auf 400 Wasser), das im Magen die Bildung der desinficirenden schwefligen Säure erwarten liess, auch Lign. quassiae amar. raspat., von welchem 30 gr mit 400 gr kaltem Wasser übergossen und nach 12stündigem Maceriren die Colatur verwendet wurde. Unterstützt wurde die Wirkung der Magenspülungen durch eine diätetische Behandlung, welche in der Verabreichung kleiner, aber öfterer Mahlzeiten aus Nahrungsmitteln bestand, die ohne Beschwerden verdaut wurden und nichts enthielten, was abnorme Säure erzeugt; ferner durch den Gebrauch von sodahaltigen Mineralwässern (Vichy, Vals), welche in Mengen von ½ Schoppen ½—1 Stunde vor dem Frühstück oder vor Tisch genossen wurden und den Zweck hatten, den im Uebermass gebildeten zähen Schleim zu lösen, die abnorme Säure zu neutralisiren und die Secretion von gutem Magensaft anzuregen; endlich durch Offenhalten des Leibes mittels Sauermilch, Buttermilch, einfachen Warmwasserklystieren und Rhabarber.

Hier sei an die Grenzen erinnert, die schon Kussmaul für die Leistungsfähigkeit seiner Behandlungsmethode der Magenerweiterung gefunden hat. Er vermochte durch Magenspülungen Magenerweiterungen zu heilen, wenn keine oder nur eine mässige Verengerung des Pylorus oder Duodenum vorlag. Keine Heilung, nur Erleichterung konnten die Magenspülungen aber gewähren:

1. bei krebsiger Stenosis pylori,

2. bei sehr bedeutender narbiger Verengerung des Pförtners und

3. bei mässiger Verengerung, wenn die Magenwand in Folge chronischer Gastritis hochgradige, einer Rückbildung nicht mehr fähige Entartungen erlitten hat.

Auch für die in jener Zeit (1869) für unheilbar geltenden Fälle war doch die Magenspülung ein Mittel, welches, frühzeitig angewendet, jedenfalls das Leben beträchtlich zu verlängern und wesentlich besser zu gestalten im Stande ist.

„Eine narbige, unausdehnsame Verengerung bis zu dem Grade, dass nur ein Gänsekiel durch den Pförtner dringen kann, ist einer Heilung durch Magenspülungen begreiflicher Weise nicht fähig." Mit weitsehendem Blicke fährt hier der grosse Meister fort: „Ob vielleicht die kühneren Geschlechter einer fernen Zukunft es unternehmen werden, in solchen Fällen durch Gastrotomie, Anlegung einer Magenfistel und Erweiterung der Strictur mit Messer oder Sonde radicale Erfolge zu erzielen, wer möchte diese Frage heutzutage zu entscheiden wagen? Muss man doch fürchten, schon durch ihre Aufstellung leisen oder lauten Spott zu ernten." Kussmaul, D. Archiv VI, p. 485.

Vielleicht ist es dieser geniale Gedanke Kussmaul's gewesen, welcher seinem zu früh heimgegangenen Freunde Billroth die Anregung gegeben hat, die für die interne Behandlung unheilbaren Magenkrankheiten auf operativem Wege in Angriff zu nehmen.

In engem Zusammenhang mit der „neuen Behandlungsmethode der Magenerweiterung" stehen Versuche über Localtherapie der Speiseröhre und Versuche, „den Oesophagus und selbst das Innere des Magens zu spiegeln". Im VI. Bande dieses Archives p. 456 beruft sich Kussmaul auf einen Vortrag über diesen Gegenstand und auf eine Demonstration dieses Verfahrens, „worauf er ein anderes Mal zurückkommen wollte". Leider ist dies nicht geschehen, jedoch erbringt die verdienstvolle Mittheilung Kilian's „Zur Geschichte der Oesophago- und Gastroskopie" im letzten Bande der deutschen Zeitschrift für Chirurgie den historischen Nachweis, dass Kussmaul im Jahre 1868 die erste directe Oesophagoskopie mit Erfolg durchgeführt hat. Einige ösophagoskopische Bilder, die in jener Zeit auf der Kussmaul'schen Klinik angefertigt wurden, sind noch im Besitze Kussmaul's und in guter Wiedergabe der Kilian'schen Publication angefügt.

Auch die Magenspiegelung ist an einem herumreisenden Schwertschlucker Kussmaul damals so gut gelungen, dass er dieselbe in der Klinik, und laut Sitzungsprotokoll, am 21. Juli

1868 der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg demonstriren konnte.

Ein — auch für den Arzt — lehrreiches Werk von grossem historischen Werthe ist die gemeinverständliche Darstellung der Impffrage, welche Kussmaul in Form von zwanzig Briefen über Menschenpocken- und Kuhpockenimpfung veröffentlichte.

In Freiburg bestand eine sogen. „Impfgesellschaft", welche Broschüren gegen das Impfen verbreitete (z. B. „ein Büchlein über das Impfen" von dem politisch und schriftstellerisch bekannten Geistlichen Dr. Hansjacob und „die Landplage mit Impfgift" von einem Dr. Nittinger in Stuttgart), auch Zeitungsartikel gegen den Impfzwang richtete und in einem solchen Kussmaul als Gegner des Impfzwangs, wenn auch nicht als Gegner der Impfung bezeichnete.

Als Arzt wie als Lehrer der Medicin hielt sich Kussmaul in Anbetracht der Bedeutung der Impffrage für verpflichtet, seine Stellung zu dieser Tagesfrage seinen Mitbürgern darzulegen. So erschienen im Winter 1869 in der Freiburger Zeitung „zwanzig Briefe über Menschenpocken- und Kuhpockenimpfung", welche im folgenden Jahre durch Zusätze vermehrt, in Buchform zusammengefasst und herausgegeben wurden (Fr. Wagner'sche Buchhandlung, Freiburg i. B., 1870).

Mit energischen und vorzüglich gewählten Worten weist Kussmaul die Einmischung der Theologen in die Impffrage zurück. „Die Frage vom Werth oder Unwerth der Impfung ist eine rein medicinische Frage, die nur vor dem Gerichtshof der ärztlichen Wissenschaft entschieden werden kann ... Es mögen wohl Theologen, wie der Verfasser des Impfbüchleins, der wunderlichen Ansicht sein, dass die Impfung einen medicinischen Glaubensartikel darstelle. Die Medicin kennt aber keine Glaubensartikel. Sie rechnet nur mit Thatsachen und nimmt sie nicht eher als glaubwürdig an, bis sie erwiesen sind, nicht durch den Ausspruch dieses oder jenes canonisirten Arztes, etwa des Stuttgarter „Antiimpfapostels" Herrn Dr. Nittinger, sondern durch fortgesetzte Beobachtung zahlreicher redlicher Männer, die im strengen Dienste der Wissenschaft die schwere Kunst genauer Beobachtung erlernt haben ..."

An der Hand der Geschichte zeigt dann Kussmaul, dass die Blattern kein in Europa einheimisches, auch kein klimatisches Leiden und kein „nothwendiges Uebel" seien, sondern eine mör-

derische Krankheit, die durch Ansteckung verbreitet wird und die ungeimpften Bevölkerungen decimirt. Werden aber die Menschenblattern auf dem Wege der Einimpfung oder Inoculation erzeugt, so verlaufen sie weit milder und ihre Gefährlichkeit für den Geimpften vermindert sich um das Fünfzigfache. Leider ist aber die Menschenblatternimpfung nur wohlthätig für Einzelne und schädlich für die Gesammtheit, weil die mit Menschenblattern Geimpften für die ungeimpfte Bevölkerung zur Quelle der Ansteckung werden.

Wie der Mensch, so leiden auch manche Haussäugethiere an ansteckenden fieberhaften Ausschlägen, welche mit den Pocken des Menschen nahe verwandt sind. Von diesen Thierpocken sind am bekanntesten die Kuhpocken. Sie sind mit den Menschenblattern höchst wahrscheinlich von einerlei Ursprung und Art und verdanken ihren milden gefahrlosen Character nur einer Modification, welche sie bei ihrer Keimung und Entwicklung auf dem Thierboden der Kuh erleiden.

Nach ihrer Verimpfung auf den Menschen bewahren die Kuhpocken (Vaccine) auffallend ihre in dem Organismus der Kuh erworbene grosse Gutartigkeit und die weit geringere Fähigkeit, anzustecken. Das Kuhpockengift ist nämlich fix, d. h. nicht flüchtig und kann nur durch Impfung von Mensch zu Mensch übertragen werden, niemals durch die Luft, wie die Menschenpocken.

Nun hält sich Kussmaul in feiner didactischer Wendung an den „einsichtsvollen Leser" selbst: ob er im Besitze von den Kenntnissen der eben geschildertan Thatsachen, auch ohne von Jenner's Erfolgen etwas gehört zu haben, nicht von selbst auf den Gedanken gekommen wäre: „Die Kuhpockenimpfung als ein der Menschenblatternimpfung weit vorzuziehendes Schutzmittel gegen die Blatternkrankheit zu benutzen?"

„Ehe die Menschen sich an solche Versuche wagten (und Personen, welche die Kuhpockenkrankheit durchgemacht hatten, Blatterngift von Menschen einimpften oder sie in irgend einer anderen Weise der Gefahr der Blatternansteckung aussetzten), hat die Natur selbst sie in grosser Zahl ausgeführt, Leuten von gesunder Beobachtungsgabe vor Augen gebracht und kluge Köpfe aufgefordert, ihr nachzuhandeln."

„Die Natur ist eben immer unsere Lehrmeisterin

und der rechte Arzt immer „Naturarzt", denn nur aus ihrem unerschöpflichen Born stammt alle Heilkunst."

„Der merkwürdigste Schutzimpfversuch mit Kuhpockengift vor Jenner bleibt der eines holsteinischen Schulmeisters, Namens Plett. Dieser impfte 1791 drei Kinder des Pächters Martini auf Hasselburg bei Kiel mit Kuhpockenlymphe. Diese 3 Kinder blieben von den Pocken gänzlich verschont, als im Jahre 1794 die anderen Geschwister schwer an den Pocken erkrankten. Dieser Erfolg ist natürlich an dem ganzen Versuch die Hauptsache. Die Impfgegner, z. B. der Verfasser des „Büchleins über das Impfen", verschweigen ihn, wie überhaupt Alles, was die Schutzkraft der Impfung zu beweisen geeignet ist. Dagegen wird hervorgehoben, dass sich der Arm eines der geimpften Kinder heftig entzündet habe. Plett, der noch keine Erfahrungen gesammelt hatte, impfte an den Fingern, einem sehr ungeeigneten Ort, wo es leicht Entzündungen des Armes absetzt. Das Kind hat gewiss Schmerzen am Arm erduldet, ich bezweifle es nicht, aber wenn es drei Jahre später die echten Blattern bekommen hätte, wie seine nicht geimpften Geschwister, so würde es nicht bloss am Arm, sondern am ganzen Körper entzündet und geschwollen gewesen sein, und jedenfalls zehnmal mehr Schmerzen haben ausstehen müssen, als nach der Impfung, ganz abgesehen von der vieltausendmal grösseren Lebensgefahr."

„Diese Erfahrungen aus früherer Zeit schwächen das Verdienst Jenner's nicht .... denn er zuerst hat die Schutzkraft der Kuhpockenimpfung durch eine ganz logische Kette von genauen Beobachtungen und grösseren Reihen der schlagendsten Versuche nachgewiesen ..."

Die Botschaft von Jenner's glücklicher Erfindung ging zu Anfang des 19. Jahrhunderts auf Sturmesflügeln durch die ganze civilisirte Welt ... Ueberallhin, wo die Blattern ausbrachen, eilten die Freunde der Impfung, um ihr wohlthätiges Werk zu üben, aber auch da, wo die Seuche zur Zeit schwieg, waren sie mit unverdrossenem Fleiss thätig. Edle Männer aller Klassen — Jenner voran — wandten bedeutende Summen auf, um Gesellschaften zur Ausbreitung der Vaccination und öffentliche Impfanstalten zu errichten. Gleich im Anfang nahmen die Impfungen so riesige Verhältnisse an, dass die höchst auffallende Abnahme der Blatternkrankheit und Sterblichkeit in Europa zu Beginn dieses Jahrhunderts auf Rechnung der damals eingeführten Vaccination zu setzen ist.

„Man braucht nicht an dunkle und geheime Ursachen eines Ereig-

nisses zu denken, wenn die offen daliegenden zur Erklärung ausreichen. Und ich protestire insbesondere gegen die elende Rolle, die man unserem lieben Herrgott in der Impfsache zugewiesen hat, womit er gewissermaassen zur solennen Säcularfeier des Jahres 1800 den Blattern ein: „bis hierher und nicht weiter" zugerufen, dafür aber gleich hernach eine Menge anderer verheerender Seuchen über uns losgelassen haben soll" (vergl. das Büchlein über das Impfen p. 10 u. 11). Besonders wirksam wurde die Impfgegnerschaft bekämpft durch die Geschichte der Einführung der Vaccination im badischen Lande, welche so viele Namen bekannter, grossentheils noch lebender Aerzte nannte und in schlichter Form deren Wirken in Pockenepidemien schilderte und für den Leser leicht controlirbare Episoden aus den schweren Zeiten erzählte. „Was habe ich, so schreibt z. B. Dr. Schütz von Bruchsal, der als Schriftsteller über die Impfung in einem „Versuch über Schutzpockenanstalten zur Ausrottung der natürlichen Blattern" auftrat, „was habe ich in dem Orte Unterprombach für reuevolle und traurige Auftritte gesehen! Besonders in jenen Häusern, wo man das einzige Kind zu Grabe trug! Der eine Theil schrie schmähend: hätte ich mich doch nicht von der Impfung abwendig machen lassen! Der andere Theil beweinte seine Unwissenheit, — die ärmere Klasse schrie: warum wussten wir nicht, dass man uns unentgeltlich impfen wollte u. s. w." „Erfahrungen, wie sie der wackere Schütz machte, kann man noch heute machen und habe ich selbst in Eppelheim, einem grossen Dorfe bei Heidelberg, gemacht. Die Blattern waren ausgebrochen, drei Kinder lagen schon schwer ergriffen darnieder. Rasch impfte ich die zahlreichen noch ungeimpften Kinder des Dorfes und hatte die Freude, da noch keins angesteckt war, — denn nach der Blatternansteckung sichert die Vaccination nicht mehr — dass kein Kind von den Blattern weiter ergriffen wurde; die drei angesteckten Kinder aber starben."

In weiteren Briefen wurden von der Dauer und Beschränkung der Schutzkraft der Vaccination interessante Thatsachen mitgetheilt, dann die Blatternsterblichkeit bei Geimpften und Ungeimpften in verschiedenen Epidemien, Ländern, Städten und Spitälern verglichen und auf die glänzenden Erfolge der Revaccination in der Armee Preussens und anderer Staaten hingewiesen, die Pockensterblichkeit vor der Impfung und diejenige nach der Impfung zahlenmässig angegeben und endlich in graphischer Darstellung eine Tabelle der Pockensterblichkeit in Schweden vom Jahre 1749—1855 als schätzbares Document beigefügt. Indem auf diese Weise Kussmaul

dem Leser einen Einblick in die Methode und Wege der Beweisführung gab, stellte er diesen möglichst unabhängig von seiner und jeglicher anderen Autorität. In Folge dessen ist ihm der Nachweis sicher gelungen, „dass die Schutzkraft der Vaccination nicht eine medicinische Theorie ist, über die sich hin und her streiten lässt, sondern eine ausgemachte Thatsache und sichere Erfahrung, die ebensowohl der Geschichte als der statistischen Wissenschaft angehört.

„Nicht die Natur, sondern die Kunst der Aerzte, die Erfindung Jenner's war es, durch welche die Vorsehung den Verheerungen der Pocken einen Damm setzte."

Die zweite Hauptfrage im Impfstreit war, ob nicht die Impfung selbst die Quelle von allerhand Unheil sei, zu dessen Grösse ihr Nutzen als Schutzmittel gegen die Pocken nicht im gehörigen Verhältniss stehe?

Von den geradezu ungeheuerlichen und sinnlosen Beschuldigungen Jenner's und der Vaccination durch Dr. Nittinger und dessen Anhänger gibt uns der XV. Brief eine Vorstellung. „Der Menschenverderber Jenner wird gescholten: homo vanus et levis, cerebro vacuus et temerarius, mente et judicio cārens, scientiam profanasti, terram perdidisti, populum occidisti! und die Kuhpockenimpfung „Virusatio generalis".

Indessen kann aber nachgewiesen werden, dass die allgemeinen Sterbeverhältnisse durch die Vaccination günstig beeinflusst worden sind und dass der Typhus, weder der Hungertyphus noch der Abdominaltyphus, mit der Impfung in irgend einer Beziehung stehen und auch vor dieser schon sehr häufige Krankheiten waren. Die Vaccination macht allerdings den Geimpften krank — kuhpockenkrank — setzt aber mit seltenen Ausnahmen beim Menschen nur ungefährliche Erkrankungen.

Im Königreich Württemberg war innerhalb von fünf Jahren von 208322 geimpften Kindern nur eines, dessen Tod der Vaccination mit Sicherheit zugeschrieben werden konnte; es starb an einer rothlaufartigen Entzündung mit Brand. Auch die Zahl der durch Vaccination syphilitisch Angesteckten ist gegenüber der Gesammtbevölkerung eine verschwindend kleine gewesen. Die Uebertragung von Syphilis durch die Impfung ist also nur ein seltenes Vorkommniss und sicher wären bei grösserer Vorsicht auch die meisten Fälle dieser Art vermieden worden. In unserem Grossherzogthum sind nach

den amtlichen Zusammenstellungen seit Einführung der Vaccination über zwei Millionen Impfungen vorgenommen — aber trotz dieser ungeheuren Zahl kein Fall bekannt geworden, wo Syphilis von einem Kind auf andere Kinder übergeimpft worden wäre.

Ebensowenig werden Scrofelsucht, Hautausschläge, Tuberkulose und Schwindsucht durch die Vaccination erzeugt. — Diese Krankheiten waren vor der Einführung der Impfung noch häufiger wie heutzutage.

„Wenn wir zum Schlusse die Bilanz ziehen und Vortheile und Nachtheile der Impfung gegen einander abwägen, ... so haben dank Jenner's Entdeckung der Vaccination die Menschenpocken für die gebildeten Völker dieses Jahrhunderts ihre Schrecken grösstentheils verloren. Und wäre die Entdeckung Jenner's die einzige, welche die Heilkunst unserer Tage gemacht, sie würde hinreichen, um unsere Epoche für immer in der Geschichte der Wissenschaften auszuzeichnen, den Namen Jenner's unsterblich zu machen, und ihm unter den grössten Wohlthätern der Menschheit eine hervorragende Stelle anzuweisen" (Cuvier).

Hat es schon unser Staunen erregt, mit welcher Meisterschaft Kussmaul die schwierige Aufgabe löste und ein Thema von der Bedeutung der Impffrage in 20 Briefen gemeinverständlich behandelte, so erfüllt uns der Vortrag Kussmaul's „Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie" (Volkmann's Sammlung Nr. 54) mit Bewunderung vor dem klinischen Lehrer.

Wer je das Glück hatte, zu den Schülern des berühmten Klinikers gehört zu haben, der wird beim Lesen dieses Vortrages seinen Lehrer verkörpert vor sich sehen und seine schlichten, klaren Worte hören. Und will sich ein Fachgenosse über den damaligen Stand der Lehre von der Bulbärparalyse orientiren, so wird ihm der „klinische Vortrag" auf jede Frage Antwort geben.

Vom Jahre 1868—1872 referirte Kussmaul in den Virchow-Hirsch'schen Jahresberichten über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin über „die Krankheiten des Nervensystems". Im Jahre 1872 theilte sich Kussmaul mit Nothnagel, dem damaligen Polikliniker in Freiburg, in diese schwere Arbeit, die im folgenden Jahre von Westphal übernommen wurde.

In seiner Abhandlung „über rheumatischen Tetanus und rheumatisch-tonische Krämpfe, welche mit Albu-

minurie verlaufen (Berliner klinische Wochenschrift 1871 Nr. 41—44) gab Kussmaul die Beobachtung einer tetaniformen Muskelstarre bei einem Arbeiter, der sich beim Graben eines Brunnens viel durchnässt und stark erkältet hatte, Gelegenheit, die Geschichte und das Krankheitsbild der Tetanie genauer abzuhandeln und ihre Eigenthümlichkeiten gegenüber verwandten Zuständen festzustellen.

„Die merkwürdige Neurose, welche Corvisart mit dem Namen Tetanie belegte, fand in Deutschland, obwohl sie, wie es scheint, zuerst von unserem Landsmann Steinheil (1830) beschrieben wurde, fast keine Beachtung. Wir verdanken unsere Kenntnisse von ihr fast ganz den Franzosen, nach deren Schilderungen Hasse und ich ihr Bild entworfen haben."

In einer zweiten Mittheilung „Zur Lehre von der Tetanie" (Berliner klinische Wochenschrift 1872 Nr. 37) kommt Kussmaul auf „das grosse und wichtige Gebiet der spastischen Neurosen, die sich durch das Auftreten tonischer Krämpfe characterisiren, zurück, da es noch wenig bekannt und bebaut ist und scharfer Sichtung des schon gegebenen Materials neben neuen genauen Beobachtungen bedarf".

Als wesentlichste Merkmale der Tetanie sind die anfallsweise und intermittirend auftretenden tonischen Krämpfe anzusehen. Daneben ist es dann noch der Ort, wo die Krämpfe auftreten, also das symmetrische Befallenwerden der beiderseitigen Extremitätenmuskeln, namentlich der langen Beuger der Finger, Hände und Vorderarme, die Faustbildung oder Schreibestellung der Finger und die Contraction der Wadenmuskeln, sowie die Verbreitung der Krämpfe im Anfall von der Peripherie zum Centrum, d. h. von den Fingern aufwärts, wodurch die Tetanie sich auszeichnet und ganz besonders noch das interessante Merkmal, welches Trousseau entdeckt hat, nämlich der Ausbruch des Krampfes, sobald ein Druck auf die Hauptarterie des Glieds ausgeübt wird.

„Was das Trousseau'sche Zeichen noch werthvoller macht, ist der Umstand, dass bei anderen convulsivischen Krankheiten nach Trousseau's Versicherung durch die erwähnte Procedur eine gleiche Wirkung nicht hervorgerufen werden kann." Diese Angabe Trousseau's konnte Kussmaul an seinen Fällen bestätigen, dagegen nicht, dass die tonischen Krämpfe, wie Trousseau meinte, sich ebensowohl durch Compression der Hauptgefässe wie der Hauptnervenstränge, durch Unterbrechung der arteriellen wie der venösen Bahn erzielen lassen. — Gegenüber Delpech und Hasse, welche

die Tetanie für eine periphere Affection der Nerven ansehen, hält Kussmaul den centralen Ursprung dieses Leidens für wahrscheinlicher.

Im 11. Bande dieses Archivs schildert Kussmaul einen sog. traumatisch-rheumatischen Tetanus in einer bis jetzt wenig beachteten „Abortivform".

Mehr und minder gefährliche Formen des Tetanus hat man schon längst unterschieden und die alte, „bis zu Hippokrates hinaufreichende Erfahrung, dass die Dauer der Krankheit die Prognose ganz wesentlich bestimmt, und dass mit den letzten Tagen der ersten Krankheitswoche die vorher kleine Wahrscheinlichkeit zu genesen gross wird, hat bekanntlich zu der Eintheilung in eine acute und chronische Form geführt". Kussmaul hält diese Eintheilung nicht für gerechtfertigt, ebensowenig lässt er den Satz gelten, „je später der Starrkrampf ausbricht, desto milder verläuft er". Mit mehr Recht unterscheidet man leichte Formen von den schweren. Rose beschreibt in Pitha und Billroth's Handbuch der Chirurgie eine häufige, fast alle rheumatischen Formen (ohne Wunde) umfassende Form des Tetanus als Tetanus mitis. „Das Wesentliche beim Rose'schen Tetanus mitis ist ausser dem späteren Beginn die geringe Entwicklung und kurze Dauer der tetanischen Starre bei frühzeitigem und dominirendem Auftreten der electrischen („tetanischen") Stösse. Leider ist aber dieser Tetanus mitis nicht so gelind, dass ihm dieses schmückende Beiwort gebührte: denn von 7 Beobachtungen aus eigener Praxis, welche Tetanus mitis betrafen, endeten nur 2 mit Genesung, 5 mit Tod der Kranken. Eine Affection, die ven 7 Befallenen 5 tödtet und nur 2 genesen lässt, ist noch schlimm genug; dieser Tetanus ist wohl im Vergleich zu noch schlimmeren Formen ein minder schlimmer, aber ein „gelinder" Starrkrampf im wahren Sinne des Wortes ist er nun und nimmer."

„Wir dürfen somit nicht in den Fehler fallen, Tetanus mitis im Sinne Rose's und Abortivtetanus für gleichbedeutend zu halten. Füglich können wir doch nur solche Formen des Tetanus als abortive bezeichnen, bei welchen ein tödtlicher Ausgang die Ausnahme, die Heilung dagegen die Regel ist, nur wirkliche Diminutivformen, die noch eben ein deutliches Erkennen der Krankheit zulassen. Beim Abortivtetanus fehlen die electrischen Stösse, die beim Tetanus mitis das prädominirende Symptom darstellen, ganz, während die tetanische Starre in mässiger Entwicklung continuirlich längere

Zeit fortbesteht und zahlreiche Muskelgruppen ergreift."

In seiner Abhandlung „über schwielige Mediastinopericarditis und den paradoxen Puls" in der Berliner klin. Wochenschrift Nr. 37, 38 u. 39 vom Jahre 1873 lehrt uns Kussmaul eine Varietät der chron. Pericarditis kennen, die anatomisch und klinisch besonders gekennzeichnet ist.

„An der Entzündung betheiligt sich nicht nur das seröse, sondern auch das fibröse Pericard (Fibro-pericarditis) sammt dem mediastinalen Bindegewebe, welches von der Umschlagstelle des Pericards den grossen Gefässstämmen entlang nach aufwärts zum Bogen der Aorta hinzieht (Mediastinitis). Von den entzündlichen Producten sind für diese Form wesentlich fibröse Bildungen, schwielige Häute, derbe bindegewebige Stränge und Fäden, neben welchen sich auch Fibrin und seltener Eiter in verschiedenen Stadien der Eintrocknung und Verkäsung bald im Herzbeutel allein, bald im Mittelfellraum zugleich vorfinden kann. Das Pericard wird verdickt, theils durch schwielige Membranen und fibrinöse Schwarten, theils durch Dickenzunahme seines fibrösen Blattes selbst und es besteht eine ausgesprochene Neigung zu Obliteration seiner Höhle (Pericarditis fibrosa, s. callosa). Im Mediastinum kommt es zu schwieligen Strängen und derben Fasermassen, welche in abnehmender Mächtigkeit vom Pericard gegen den Aortenbogen und die Venae anonymae hinaufziehen, die Gefässstämme einschnüren, verengern, knicken, verdrehen, den Aortenbogen insbesondere gegen das Pericard hinabziehen, mitunter auch die Gefässstämme direct mit dem oberen Brustbein verlöthen (Mediastinitio fibrosa s. callosa. Retrosternale Schwielen)."

Klinisch kommt zu den Symptomen der chronischen Entzündung und Obliteration des Pericards als Criterium der schwieligen Mediastinitis „ein eigenthümliches arterielles Phänomen, zuweilen auch eine eigenthümliche Erscheinung an den Halsvenen". Indem das Sternum bei jeder Inspiration durch die fibrösen mediastinalen Stränge einen verengenden Zug auf die Aorta vor und an dem Bogen ausübt, wird der Puls aller Arterien bei gleichmässig fortgehender Herzbewegung in bestimmten, mit jeder Inspiration regelmässig wiederkehrenden Intervallen sehr klein, oder er verschwindet ganz, um mit der Exspiration sofort wiederzukehren. Ich schlage vor, diesen Puls den

paradoxen zu nennen, theils wegen des auffallenden Missverhältnisses zwischen Herzaction und Arterienpuls, theils weil der Puls trotz anscheinender Unregelmässigkeit in Wirklichkeit ein in regelmässiger Wiederkehr aussetzender oder klein werdender ist. — An den Halsvenen, namentlich den Bulbis der Venae jugulares bewirkt bei hinreichender Tiefe der Inspiration der verengende Zug der schwieligen Stränge eine merkliche, selbst beträchtliche Anschwellung statt der Abschwellung."

Kussmaul hat 3 Fälle dieser Art beobachtet und zweimal seine Diagnose durch die Section bestätigt gesehen. Eine frühere Beobachtung von paradoxem Puls stammte von Griesinger und ist in einer Tübinger Dissertation von Widenmann (1856) beschrieben; eine fünfte stammt von Thomas Fox. In letzterem Falle handelte es sich um eine fast faustgrosse Dilatation des rechten Hauptbronchus bei einem Phthisiker und Compression der Trachea durch den bei der Inspiration sich aufblähenden Bronchus.

Die lange Reihe glänzender klinischer Arbeiten aus der Freiburger Zeit findet ihren würdigen Abschluss mit dem Aufsatze im 14. Bd. dieses Archives: Zur Lehre vom Diabetes mellitus.

Kussmaul beobachtete bei 3 Diabetischen eine eigenthümliche Todesart. Das terminale Stadium wurde eingeleitet durch eine Dyspnoe besonderer Art (grosse und zugleich beschleunigte und regelmässige Athmung, die in ihrer Stärke auffallend mit der allgemeinen Schwäche des Körpers contrastirt), durch eine beschleunigte Herzthätigkeit, grosse Aufregung mit Stöhnen, anfangs sogar Schreien, Jactation und heftige Schmerzen im Hypogastrium und den Hüften und durch einen comatösen Zustand, der in einem Falle schon eine Stunde nach Beginn der Dyspnoe, in den anderen Fällen aber erst später auftrat. Die Körpertemperatur war während des Anfalls nur im 1. Falle vorübergehend und unbedeutend erhöht und sank dann rasch unter die Norm. Der Urin floss auch im terminalen Stadium noch reichlich; die Pupillen erschienen in keinem Falle erweitert. Einmal kam es zu einer bedeutenden paretischen Magenerweiterung.

Kussmaul bezeichnet den beschriebenen terminalen Symptomencomplex seiner Diabetischen als diabetisches Coma, zum Unterschiede vom urämischen. — Die „Pneumonie foudroyante", welche Abeille bei den Diabetischen „une affection meurtrière" nennt,

gehört wahrscheinlich in die Kategorie der diabetischen Terminaldyspnoe.

Diese selbst ist nicht das Product einer reflectorischen Erregung der Athmungscentren von den Vagis oder Laryngeis aus, sondern die Folge einer directen centralen Erregung.

„Sie lässt sich nicht aus einer Sauerstoffverarmung der Athmungscentra ... herleiten und beruht auch nicht in übermässiger Anhäufung der Kohlensäure im Blute. Sie muss ihren Grund in einer Intoxication anderer Art haben, die mit den chemischen Störungen des organischen Haushaltes beim Diabetes in Verbindung steht. Ueber die Natur dieses toxischen Agens lässt sich nichts Sicheres sagen; die Acetonämie in der Gestalt, wie sie von Kaulich geschildert wurde, erklärte sie nicht ...“

Bei den heftigen Schmerzempfindungen im Hypogastrium und in den Hüften handelte es sich vielleicht um eine Art von toxischer Neuralgie; auch das Koma ist wohl toxischen Ursprungs.

„Die Pulsbeschleunigung konnte von der bedeutenden Vertiefung der Athmung allein verursacht worden sein, ohne dass man eine directe toxische Einwirkung auf die Herznerven, etwa eine erregende auf die bewegungsbeschleunigenden, anzunehmen genöthigt wäre.“

Der Glycerinbehandlung des Diabetes hat Kussmaul in einem Falle grosse Aufmerksamkeit zugewendet, aber einen erheblichen Einfluss auf die Zuckerausscheidung nach den Tabellen des Herrn Dr. Frey nicht feststellen können, doch spricht er der weiteren Prüfung der Glycerinbehandlung das Wort. — Ueber Acetonämie hat er klinische und experimentelle Untersuchungen angestellt, die ihn lehrten, dass die Wirkungen des Acetons uns dazu berechtigen, es unter die berauschenden und betäubenden geistigen Mittel einzureihen.

Auf Kaninchen wirkt es lange nicht so intensiv wie Chloroform oder Aether, aber etwas stärker als Alkohol. Zum Theil dunstet es unverändert durch die Lungen wieder ab, daher der Acetongeruch der exspirirten Luft.

Das Aceton beschleunigt die Pulsfrequenz, macht die Athmung langsamer und tiefer und setzt die Temperatur herab.

„Der Theorie der Acetonämie im Sinne von Petters und Kaulich steht somit von dieser experimentellen Seite nichts im Wege .. Bedenken freilich erregt gegen die Annahme einer spontanen acuten Acetonämie der Umstand, dass es dem Anschein

nach grosser Mengen Acetons bedarf, um beim Menschen Vergiftung und Betäubung zu erzeugen, wahrscheinlich fast ebenso grosser wie vom Alkohol, während es noch keineswegs festgestellt ist, ob dasselbe, da es so rasch durch die Lungen abdunstet, in grossen Mengen sich bilden und ansammeln kann. Dagegen erscheint es eher plausibel, dass längere Zeit fortdauernde Aufnahme des Acetons ins Blut schliesslich, namentlich bei schon geschwächtem Nervensystem, eine chronische Vergiftung herbeiführen könne, die vielleicht ganz plötzlich, wie der chronische Alkoholismus im Delirium tremens beim Gewohnheitssäufer, eine acute Gestalt annehmen mag."

Von Freiburg i. B. wurde Kussmaul im Jahre 1876 nach Strassburg i. E. berufen. Hier fand das Werk: Die Störungen der Sprache, Versuch einer Pathologie der Sprache (Leipzig 1877), das ich unter allen Arbeiten Kussmaul's nach Form und Inhalt am höchsten stellen möchte, seinen Abschluss.

Es umfasst ein gewaltiges Gebiet, das abgesehen von dem speciellen klinisch-pathologischen Theile für den Philosophen und Philologen, Physiologen und Psychologen soviel des Interessanten und Wissenswerthen bietet, wie es nur ein grosser Meister auf der höchsten Stufe seines Wissens und Könnens überblicken und beherrschen kann. Ueberdies ist das Buch, welches den Anhang des XII. Bandes des v. Ziemssen'schen Handbuches der speciellen Pathologie und Therapie bildet, in einer wahrhaft klassisch schönen Sprache geschrieben, die manchem deutschen Autor zum Vorbild dienen könnte. Nicht selten erhebt sich, zumal in dem nicht speciell klinisch gehaltenen Theile des Werkes die klare, einfache Sprache zu poetischer Schönheit, die den auf den ersten Blick spröde erscheinenden Stoff wunderbar anziehend macht.

Die Pathologie der Sprachstörungen hat es nicht, wie die damalige Lehre von der Aphasie es wollte, mit abgeschlossenen Krankheiten zu thun. „Ihre Aufgabe ist es nur, die Störungen der zahlreichen Funktionen, welche beim Sprechen, Schreiben und anderen Ausdrucksthätigkeiten zum Zwecke verstanden zu werden ins Spiel kommen, zu beschreiben und zu analysiren, theoretisch auf ihre psychologischen, physiologischen und anatomischen Ursachen zurückzuführen und praktisch theils aus der Form der Störung, theils aus den sie begleitenden anderweitigen krankhaften Erscheinungen Sitz und Natur der ihr zu

Grunde liegenden Veränderungen der Sprachwerkzeuge zu ermitteln, um danach Prognose und Therapie zu bestimmen."

An die Lösung dieser gewaltigen Aufgabe tritt Kussmaul heran, indem er anknüpfend an das psychologische Problem von der Entwicklung der Seele, das ihn zu den „Untersuchungen über das Seelenleben des neugeborenen Menschen" geführt hatte, zunächst die elementaren, die Sprache constituirenden Vorgänge analysirt.

Die menschliche Sprache entsteht aus Bewegungen, welche den Vorgängen in unserer Seele in Geberden, Lauten oder geschriebenen Worten einen Ausdruck geben: Ausdrucksbewegungen. Viele von diesen, z. B. das Mienenspiel des Süssen, Sauern und Bittern, das Schreien, Weinen und Lachen sind angeborene Reflexe. Die Sprache dagegen muss erlernt werden; sie ist ein Produkt der Uebung und Unterweisung, ein erlernter Reflex.

In ihrem ersten, vorbereitenden Stadium als Interjection, nachahmende Geberde und nachahmender Laut oder Lautgeberde ist die Sprache Gefühls- und Nachahmungsreflex. Auch die Schrift wurzelt ursprünglich in dem Triebe, der uns zwingt, alle Erscheinungen im nachahmenden Bilde wiederzugeben. „So besteht ein ursprüngliches Band zwischen Geberde, Laut und Schrift; aus einem Boden brechen sie hervor, drei Quellen geistiger Erkenntniss, als jüngste die Schrift, die schon von einer hellen Sonne des Bewusstseins beschienen wurde."

Mit der Schaffung fester Sprach- und Gedankenkerne, welche die vergleichende Sprachkunde in den ältesten litterarischen Denkmälern der Völker findet, erhob sich die Sprache von der vorbereitenden und nachahmenden Stufe auf eine zweite, wirkliche Worte bildende und begreifende. Auf dieser Stufe sind Worte mehr als nur Anschauungsreflexe, sie sind Bilderzeichen für die Dinge, wie wir sie durch Abstraction hinter dem ewigen Wechsel der Dinge begriffen haben: Begriffszeichen, Vorstellungsreflexe. Als Willensact ist die Sprache noch mehr als ein mit dem Denken durch associirte sinnliche Zeichen reflectorisch verknüpfter Vorgang, sie ist zugleich geistige Thätigkeit, ohne die eine begriffliche Erkenntniss der Dinge nicht gewonnen werden kann. Jetzt ist das Wort, das aus dem Gedanken erzeugt, selbst wieder Gedanken und Thaten zeugt, der griechische Logos, der Vernunft und Sprache umfasst.

„Als Ausdruck des Denkens muss die Sprache einerseits den Denkstoff, andererseits seine logische, metaphysische und grammatische Formung darzustellen befähigt sein. Als getreuer Spiegel

des menschlichen Geistes, spiegelt sie auch die krankhaften Störungen desselben getreulich ab. Die verkehrten Vorstellungen des Wahns, die wilde Gedankenflucht der Manie, der träge Ideengang des Stumpfsinns finden in ihr den pathognomonischen Ausdruck. Hier überall ist die Sprache für uns nur ein Symptom der Vorgänge in den Gebieten appercipirender Thätigkeit; sie wird uns selbst pathologisches Gebiet, wo sie als autonomer Vorgang gestört erscheint.

Als autonomer Vorgang ist die Sprache Articulation und Diction. Jene vollzieht sich als motorischer Act an den äusseren Sprechwerkzeugen und den peripherischen und centralen Nervenapparaten, wodurch Bewegungen zu Stande kommen, als deren Producte Laute, Silben und Wörter in die Erscheinung treten. Die Diction ist ein gemischt sensorisch-intellectueller Act, durch den die Wörter als sinnliche Zeichen nicht nur mit den Vorstellungen verbunden, sondern auch grammatisch geformt und syntactisch gegliedert werden, um der Gedankenbewegung ihren Ausdruck zu geben."

Die Articulation wird erlernt und besteht in eingeübten, coordinirten Bewegungen.

Wir können drei Entwicklungsperioden der Articulation unterscheiden:

1. Etwa zur Zeit, in welcher die ersten greifenden Bewegungen beginnen, schon vor Ablauf des ersten Vierteljahrs beginnen die Säuglinge zu „lallen". Derselbe Muskeltrieb, der die Kinder veranlasst mit den Händchen zu zappeln und mit den Beinchen zu strampeln, lässt sie auch Laute hervorbringen, welche rein reflectorischer Natur sind und als Urlaute oder wilde Laute bezeichnet werden können.

2. Später, wenn das Kind horcht und Töne unterscheiden lernt, in der Zeit, wo es mit den Händen die Dinge fassen und mit den Beinen kriechen und gehen lernt, und wo der Nachahmungstrieb zugleich mit seiner ganzen ursprünglichen Macht hervortritt, werden diese wilden Laute allmählich durch die gebräuchlichen Laute der Volkssprache verdrängt. Die ersten fest articulirten Laute sind sehr einfacher Art, meist Gefühlsreflexe oder Interjectionen. Die Nachahmungslaute sind die bekannten: baba, bebe, dada, dodo, mit welchen, auch mit papa und mama, das Kind zunächst noch nicht eine bestimmte Anschauung verbindet. Es ahmt das Lautwort nur als acustisches Bild nach und erst allmählich legt das Kind den Sinn hinein, auf den es die Frauen

dabei abgesehen haben. Die Lust der Lautnachahmung erwacht bei Kindern zu sehr verschiedener Zeit und ebenso verschieden ist ihr Geschick im Nachahmen.

3. Auf einer dritten Stufe seiner Entwicklung lernt das Kind mit den eingeübten Wörtern bestimmte Objectbilder verbinden, die allmählich zu begrifflichen Vorstellungen verarbeitet werden. Nun erst wird die Sprache Gedankenausdruck, Interjection und Onomatopoese erheben sich zur Diction. Oft erst nach langem Gebrauche geht dem Kinde wie mit einem Schlage das Verständniss derselben auf und die wunderbare Verschmelzung von Vorstellung und Wort ist hergestellt, der Anfang der begrifflichen Sprache gemacht. In dieser Periode geht das Werk der Ausbildung der Articulation ununterbrochen neben dem anderen der Diction fort.

Beim Kinde wirkt das Wort als Gehörseindruck so kräftig, dass es auch unverstanden zur Nachahmung treibt. Das Sprechen aus blossem Nachahmungstrieb ist somit Gehörsreflex.

Sobald aber das Kind Laute nachahmt, nimmt die Einübung des Grosshirns und seiner Rinde für die Zwecke der Sprache mittelst reflectorischer Mechanismen ihren Anfang. „Vom Grosshirn aus geschieht die Modelung der Urlaute basaler Centren zu den gebräuchlichen Lauten der Volkssprache und in derjenigen Silben- und Wortfügung, welche die Sprachgesetze vorschreiben. Vom Grosshirn aus werden die Wege zu den basalen Centren und zu den Muskeln der Sprachglieder gebahnt und geglättet und auf verschiedenen gangliösen Stationen, welche die Erregung durchlaufen muss, die Zellenverbindungen mit dem basalen Lautcentrum hergestellt, welche erst die einzelnen Sprachlaute vollkommen repräsentiren und das Syllabiren ermöglichen. Es braucht in der Regel mehrere Jahre, bis die Laute alle richtig zu Stande kommen, und manche Personen bringen bis an ihr Lebensende die ganze Aufgabe nicht fertig." Allmählich wird „der Sprache ein ebenso grosser als verwickelter Apparat von nervösen Bahnen und gangliösen Centren zugewiesen, die theils die höchsten Werkstätten der bewussten Intelligenz und des Willens einnehmen, theils reflectorische Werkstätten sind, in denen einfache und geordnete sensorische Erregungen in Bewegungen umgesetzt werden. Ein einfaches „Sprachcentrum", einen „Sitz der Sprache" im Gehirn gibt es nicht, so wenig als einen „Sitz der Seele" in einem einfachen Centrum, es ist vielmehr das centrale Organ der Sprache aus einer grossen Zahl räumlich getrennter, durch zahlreiche Bahnen unter sich verbundener, geistige, sensorische und mo-

torische Functionen vollziehender gangliöser Apparate zusammengesetzt. Keiner dieser Apparate aber dient wahrscheinlich bloss zum Sprachzwecke. Die nervösen Mechanismen können verschiedenen Zwecken dienstbar gemacht werden. Erst die Uebung stellt diejenigen Verbindungen zwischen Ganglienzelle und Ganglienzelle, gangliösem Centrum und Centrum her, welche die Sprache im engeren Sinne, wie alle die anderen so ungemein zahlreichen Mittel des Ausdrucks für unser Denken und Fühlen ermöglichen. In diesem Sinne wird ein centrales Sprachorgan erst durch die Sprache selbst allmählich im Gehirn erzogen oder wenn man will geschaffen, und in diesem Sinne gibt es auch centrale Organe für die bildnerischen Künste, für Malerei, Musik und Tanz, und für die Denkformen, die sich nicht der Worte, sondern der Zahlenzeichen und anderer bildlicher Formeln bedienen."

Anschliessend an die Schilderung des Verlaufes der motorischen Sprachbahnen von den Kernen der Medulla oblongata bis zur Grosshirnrinde und der Articulationsstörungen, welche nach der Läsion dieser Bahnen und Centren auftreten, wendet sich Kussmaul zu den sensorischen Sprachbahnen, welche für Lautworte in der peripheren Ausbreitung der Acustici und für Schriftworte in der Retina beginnen. Von da führen die Bahnen zu den entsprechenden Kernen in der Medulla oblongata und in den vorderen Vierhügeln und weiter zur Grosshirnrinde. Die Frage nun, auf welchen Stationen der sensorischen Bahn die Perception der optischen und acustischen Bilder vor sich geht, zu welchen die Eindrücke der peripheren Endigungen des Opticus und Acusticus sich ordnen, wo die Schrift- und Lautwortbilder geschaffen und wo sie verstanden werden, führt Kussmaul zu dem höchsten Probleme der Psychologie, zur Thätigkeit und Localisation der Seele.

Kussmaul verlegt auch beim Menschen die seelische Kraft welche Empfindungen zu Bildern verarbeitet und complicirte Bewegungsacte mittelst eines instinctiven Urtheils Bildern anpasst, ganz oder grossentheils in die gangliösen Apparate unterhalb der Rinde, wie dies auf Grund von Experimenten die Physiologen Pflüger, Goltz und Vulpian für Thiere annehmen. „Das Studium der Hallucinationen, des Traumlebens, der Katalepsie, Chorea magna und des Somnambulismus deutet auf eine gewisse Selbständigkeit der infracorticalen, sensorischen und motorischen Ganglien hin. Freilich werden wir die Versuchsergebnisse von

Thieren nicht kurzerhand auf den Menschen übertragen dürfen. Denn beim Menschen spielt das mächtig entwickelte Grosshirn den basalen Ganglien gegenüber und die Rinde mit dem Corpus striatum gegenüber den anderen Grosshirntheilen eine Rolle von so dominirender Bedeutung, wie dies bei keinem Thier, nicht einmal bei den intelligentesten Säugethieren der Fall ist. Aber der Typus des Hirnbaues wiederholt sich in der Hauptsache gleichartig bei allen Wirbelthieren und dasselbe Princip der Erregung, Empfindung und des Reflexes kehrt überall wieder. Ist die „Theilbarkeit der Seele" Goltz' bei den Thieren erwiesen, so muss sie auch für den Menschen Geltung haben. Die seelische Empfindung reicht durch das ganze Nervensystem bis zu den peripherischen Ganglien hinab; das Vermögen, Bilder wahrzunehmen und die complicirten Bewegungen des Gehens, Springens etc. diesen Bildern anzupassen, tritt erst in den im Schädel gelegenen Ganglien auf; der durch höhere Abstractionen bestimmte Willen ist an die Grosshirnrinde geknüpft. Jeder Theil des Nervensystems vermittelt andere seelische Verrichtungen, und je weiter wir zur Grosshirnrinde aufsteigen, desto mehr Fähigkeiten summiren sich zu immer complicirterer seelischer Arbeit. Die Seele ist, obwohl sie schliesslich sich als ein einheitliches selbstbewusstes Ding fühlt und begreift, doch ein zusammengesetztes Wesen."

Von der Arbeit unserer Seele vollzieht sich nur ein Theil bewusst im Ich. „Wir finden diese Lehre im Einklang mit der Entwicklung des Bewusstseins in der Geschichte des Erdballs und der Menschheit, des Seelenlebens in der Thierreihe und dem menschlichen Individuum. Hier überall potenzirt sich unbewusste Seelenthätigkeit in stufenweisem Aufsteigen zur bewussten. Mit der wachsenden gangliösen Gliederung des Nervensystems hält Schritt die Entfaltung der seelischen Kräfte in der Thierwelt; zur vernünftigen Erkenntniss der Dinge bedarf es der mächtigsten Entwicklung des Grosshirns und seiner Rinde, wie sie im Menschen gegeben ist. Aber auch der Homo sapiens ist im befruchteten Ei anfänglich seelisch nichts als ein zuckendes Herz, erst im fünften Fruchtmonat äussert sein Gemeingefühl sich durch strampelnde Stösse, zur Welt gekommen besitzt er noch nicht alle Sinne in functionsfähigem Zustande; das Gehör fehlt ihm noch ganz und das Gesicht empfindet erst unbestimmte Eindrücke von hell und dunkel,

während Tast- und Geschmacksinn schon im Mutterleibe unterschiedene Eindrücke gesammelt haben.

Auch die Entwicklungsgeschichte des Centralnervensystems beim Menschen stimmt damit überein. Aus dem Studium der histologischen Entwicklungsvorgänge an Gehirn und Rückenmark ergibt sich ein successiver Aufbau der centralen Fasersysteme. Die Verfettung der Gliazellen, die Jastrowitz zuerst als einen physiologischen Entwicklungsgang erkannt hat, sowie die damit zusammenhängende Markscheidenbildung, sind mit der Geburt noch lange nicht beendigt und durch ein Princip geregelt, das auf eine systematische Gliederung der centralen Fasermassen hinausläuft (Flechsig). Diejenigen Leitungsbahnen, welche das Rückenmark unter den Einfluss der Willens-Centren setzen, entstehen zuletzt. Es sind zugleich diejenigen Fasersysteme, welche im menschlichen Nervensysteme stärker entwickelt sind, als in dem irgend welcher Thiere. Die willkürlich motorischen Fasersysteme bilden den Schlussstein der Faseranlage in Oblongata und Rückenmark (Flechsig).

Mit empfindender Thätigkeit beginnt somit die Seele ihre Arbeit und in ihren ersten rein reflectorischen Bewegungsacten ist durch angeborene anatomische und physiologische Verbindungen gangliöser Zellennetze in den peripherischen, bulbärspinalen und basalen Centren ihre bestimmte Form vorgezeichnet. Bald nach der Geburt schreiten die Wellen der Erregung in immer weiteren Kreisen zum Gehin empor. Sinnliche Anschauungen und Urtheile treten in wachsendem Reichthum und stets höherer Gliederung hinzu. Wohl erfolgen auch jetzt noch die Bewegungen mit automatischer Präcision auf den erregenden Reiz, aber die Form derselben ist zweckmässigen Modificationen durch regulirende, zu Bildern vereinte Sinneneindrücke kraft eines sicheren Urtheils fähig.

Anfangs in leisen, allmählich in starken Schwingungen nimmt die Grosshirnrinde Theil an diesen Erregungen der tiefen Centren, die instructive Seele wird eine intellectuelle, mit Absicht Bewegungen vollziehende und die infracorticalen Reflexe beherrschende, d. i. mit Willen begabte. Zuerst wenige und einfache, nach und nach immer verwickeltere und zahlreichere Combinationen knüpfen sich in dem ungeheueren corticalen Zellengebiete. Mit vielem Scharfsinn hat Bain durch Rechnung nachgewiesen, dass die Zahl der Combinationen, welche der Reichthum an eindrucksfähigen Zellen und verknüpfenden Fasern zulässt, ausreicht für die ge-

sammte Menge von Vorstellungen des stärksten menschlichen Gedächtnisses und der glänzendsten geistigen Begabung. Es ist Raum genug vorhanden für alle Eindrücke der Sinnenwelt im physiologischen Gebiete der Intelligenz und Raum genug für die ganze motorische Claviatur des menschlichen Willens. In wunderbarer Weise ist so das Problem gelöst, eine Werkstätte der Vernunft und eines durch vernünftige Motive bestimmten Willens aus organischer Materie zu schaffen. Freilich beginnt das Wunder nicht erst hier, sondern schon dort, wo die Erregung des gereizten körperlichen Nerven sich in unkörperliche Empfindung umsetzt.

Nach dieser Darstellung ist das Empfinden die elementare seelische Function des Nervensystems und seine specifischen Energien werden bestimmt: in erster Reihe durch die Natur der peripherischen Sinnesorgane, mit denen die nervösen Apparate verbunden sind; in zweiter durch die Verbindungen, welche die leitenden Fasern in den centralen Ganglien eingehen; — wie die motorischen Actionsformen einerseits durch die Muskeln und Glieder, mit denen die leitenden Fasern zusammenhängen, andererseits durch ihre centralen Verbindungen bedingt sind. Anschauen und Vorstellen sind keine elementären, sondern aus Empfinden und Bewegen hervorgehende zusammengesetzte seelische Vorgänge und in dem Bewusstsein des Ich vermögen wir nichts als eine höhere einheitliche Form des seelischen Geschehens zu erkennen.

Auf dieser principiellen Basis wird uns manches „Wunder" der Sprache verständlich durch die Gesetze des organischen Werdens. Wir erstaunen nicht mehr über die Entstehung der Sprache ohne Bewusstsein und Absicht, obwohl sie mit Bewusstsein und Absicht geredet wird. Wir begreifen ihren Anfang aus Interjection und Nachahmung, — die Bildung einer begrifflichen Willenssprache aus unverstandenen, durch Gefühls- und Anschauungsreflexe erzeugten und allmählich ein articulirtes Gewand anlegenden Lauten. Es wird uns ferner klar der Unterschied zwischen seelischen und mechanischen Bedingungen der Sprache und der unlösliche Zusammenhang beider. Und da bis in die Rinde hinauf überall in den gangliösen Centren sensorische und motorische Elemente durch Reflexbahnen verknüpft sind, so werden wir der Versuchung widerstehen, welcher Jaccoud u. A. unterlegen sind, Erscheinungen von unverkennbar reflectorischem Character, die bei cerebralen Sprachstörungen auftreten, bloss deshalb weil sie reflectorisch sind, in die infracorticalen Ganglien zu verlegen. Umgekehrt werden

wir auch nicht erwarten, dass mit der Vernichtung des Willenseinflusses auf Nerven und Muskeln der Sprechwerkzeuge die Zunge, Lippen u. s. w. sofort ein Spiel ungezügelter Reflexe werden. Hemmungsmechanismen existiren in und unterhalb der Rinde in grosser Zahl, nur haben wir noch wenige Kenntniss von der Vertheilung der hemmenden und treibenden Kräfte in den verschiedenen Regionen des Gehirns."

In dem Capitel (XXI), das von den Functionen der Grosshirnrinde und ihrer Localisation handelt, ist besonders lehrreich die Schilderung des Willens als eines sensorisch-motorischen Vorgangs.

„Der complicirte corticale Erregungsvorgang, den wir Willen nennen, schickt seine motorischen Impulse durch die vorderen Rindenregionen aus, in denen die letzte corticale Verarbeitung der intendirten Bewegungen vor sich geht.

Selbstverständlich ist damit nicht gesagt, dass der Willen in der Stirnrinde residire, oder dass diese nur motorische Functionen habe.

Was wir Willen nennen, ist nicht bloss motorischer, sondern stets zugleich sensorischer Vorgang. Nach dem Schema des Reflexes spielt er sich zuerst in denjenigen sensorischen Gebieten ab, wo die sinnlichen Eindrücke zu den Vorstellungen des intelligenten Ich potenzirt werden. Die corticalen Erregungsvorgänge, die wir Ueberlegung nennen, schwellen hier zunächst zur Höhe des Entschlusses an und strömen dann mit der nöthigen Triebkraft auf die motorischen Willensgebiete über.

Dieses Ueberströmen ist aber nicht als eine einfache Transmission in der Art anzusehen, dass der Willensact nur die Umsetzung von Gedanken und mit den Gedanken verbundenen Bildern, beim Schreiben und Sprechen z. B. von den die Gedanken bezeichnenden optischen oder acustischen Wortbildern in eine mehr oder minder grosse Anzahl von Bewegungscomplexen wäre, — jeder Willensact ist immer zugleich die Ausführung eines in der Erinnerung vorgezeichneten Bewegungsbildes oder ganzer Ketten von solchen Bewegungsbildern, die theils automatisch und unbewusst, theils mit Absicht bewusst aneinander gereiht werden. Demnach ist auch der motorische Theil des Willensactes noch mit sensorischen Vorgängen verbunden.

Es fragt sich, wie man sich die gangliöse Einrichtung vorzustellen hat, die wir bildlich aber unpräjudicirlich als corticale

Willens-Claviatur bezeichnen wollen und die man bald „motorische Rindencentren", bald „corticale motorische Coordinationscentren" genannt hat. Man streitet heftig darüber, ob diese Claviatur wirklich als motorisches Centrum aufzufassen sei, oder ob sie nur durch sensorische Bahnen infracorticale motorische Apparate excitorisch in Bewegung setze, indem sie so einzig die Form der Bewegung den Zwecken der bewussten Intelligenz gemäss mittelst vorgezeichneter Bilder bestimme, demnach nur Coordinationscentrum wäre.

Daran lässt sich nicht zweifeln, dass in der Rinde Kraftquellen fliessen, aus denen ein Strom sich zusammensetzt, der durch die Fussbahnen des Stirnhirns centrifugal sich bewegt, mächtig genug, um die Räder der Corpora striata, Medulla oblongata und spinalis zu treiben: in diesem Sinne hat die Rinde motorische Kraft und ist sie ein motorisches Centrum. Auch dies steht fest, dass in der Rinde Einrichtungen bestehen, durch die im Voraus dem Strome seine intracorticale richtige Vertheilung nach Ort und Zeit angewiesen wird und in diesem Sinne ist sie Coordinationscentrum. Endlich ist auch daran nicht zu zweifeln, dass diese das Detail der motorischen Ausführung regelnden Einrichtungen zugleich diejenigen sind, welche die vorzeichnenden Bewegungsbilder erzeugen, und somit stellen die motorischen Willenscentren zugleich sensorische Apparate dar."

Nicht mit ausschweifenden Erwartungen geht nun Kussmaul an die riesige Aufgabe, „die verschiedenen sprachlichen Functionen der Grosshirnrinde auf diese oder jene Rindentheile zurückzuführen, nachdem er erfahren, wie gering die Auskunft ist, die bisher die wissenschaftliche Erforschung der Rindenfunctionen nach dieser Richtung hin erzielte."

„Es ist von vornherein wahrscheinlich, dass der Sprache, wenn auch die Lautclaviatur auf die vorderen Rindengebiete, durch welche die Willensimpulse austreten, eingeschränkt sein mag, ein ungeheures Associationsgebiet in der Rinde angewiesen ist, da sie ja mit dem ganzen Vorstellungsgebiete verbunden sein muss und dieses wohl das ganze Rindengebiet umspannt. Wahrscheinlich denkt die ganze Rinde, obwohl die einzelnen Vorstellungen, je nach den Sinnesquellen, aus denen sie sich formen, durch verschiedene Zellennetze vermittelt sein müssen. Diese Localisation dürfen wir uns gewiss nicht so denken, dass eine Vorstellung an einem einzigen Punkte hafte und eine andere an einem anderen, oder dass eine Zelle nur für diese und keine andere Vor-

stellung diene. Man wird annehmen dürfen, dass die functionellen Verbindungen, deren Erregungen in Vorstellungen dieser oder jener Art umgesetzt werden, über weite Gebiete hin sich erstrecken. Denn auch die einfachste Abstraction knüpft an zahlreiche sinnliche Anschauungen, Bewegungen und Urtheile an. Ferner ist es in hohem Grade wahrscheinlich, dass dieselbe Zelle in sehr verschiedene Verbindungen eintreten und bei der Bildung verschiedener Vorstellungen mitwirken kann. Die unendliche Verschlingung der corticalen Bahnen wird zugleich gerade in der Rinde dem Gesetze der Stellvertretung (Vulpian: loi de suppléance) bei Verstümmelung dieses Organs eine ausgedehnte, wenn auch keine unbeschränkte Haltung gewähren."

„Da bei umschriebenen Rindenzerstörungen bald nur das motorische Wort mit seinem Bewegungsbild, bald nur das sensorische Wort als Laut- oder Schriftbild ausfällt, bald nur die Verbindung zwischen Wort und Vorstellung unterbrochen ist, so geht für Jeden. der Wort und Gedanken nicht über der Nervensubstanz schweben lässt, die Localisation der Sprachfunctionen an den Rindentheilen als nothwendige Forderung der Logik hervor. Die motorischen Wortbildungen müssen in anderen Bahnen zu Stande kommen, als die acustischen oder optischen Wortbilder, und diese in anderen als die Vorstellungen. Aber sobald wir versuchen, mit Hülfe der klinischen Erfahrung diese Bahnen näher zu bestimmen, so stossen wir auf Schwierigkeiten, denen wir nicht gewachsen sind. Es stellt sich bald heraus, dass die Bahnen der Sprache so unter sich und mit den Bahnen der Vorstellung verwoben sind, dass es uns nicht gelingt, sie zu entwirren und die einzelnen Stationen der labyrinthischen Wege anzugeben. Nur die Region der Sprachclaviatur lässt sich ungefähr auffinden."

Mit Ausnahme der Untersuchungen von Hitzig und Ferrier. welche durch electrische Reizungsversuche beim Hunde und Affen ein corticales Centrum für die Mundbewegungen nachwiesen, lässt hier das physiologische Experiment im Stich, sodass wir ganz auf die Klinik angewiesen sind.

An Gall, Bailland, Marc Dax und Broca anschliessend sichtet nun Kussmaul in meisterhafter Fragestellung das vorliegende klinische Material und kommt zum Schlusse: „dass die dritte Stirnwindung der Grosshirnhemisphäre von wesentlicher Bedeutung für die Sprache ist. Nur muss diese Bedeutung wahrscheinlich auch der Insel zugestanden werden. Zugleich ist die Thatsache hervorzuheben, dass die 3. Stirnwin-

dung und Insel der linken Hemisphäre offenbar eine wichtigere Rolle beim Sprechen spielen, als die der rechten." (Broca's Erklärung mit der „Rechtshändigkeit" und „Linkshirnigkeit" der meisten Menschen.)

Die Thatsache, dass die eigentlichen atactischen Aphasien fast ausschliesslich aus Läsionen der vorderen Rindenregion und insbesondere der 3. Stirnwindung hervorgehen, macht es in hohem Grade wahrscheinlich, dass die motorische Coordination der Wörter hier geschieht. Ueber die Regionen dagegen, in denen die acustischen Wortbilder erzeugt werden und mit den Vorstellungen in Verbindung treten, lassen die klinischen Erfahrungen zur Zeit keine Schlüsse zu."

Mit dem XXIV. Capitel des Kussmaul'schen Werkes beginnt der eigentlich klinische Theil der Sprachstörungen, der die Grundlage unseres modernen „aphatischen Symptomencomplexes" bildet. Auf die Einzelheiten dieses bedeutungsvollen Werkes hier einzugehen, ist ein Ding der Unmöglichkeit. Auf das Capitel XXVIII sei aber besonders verwiesen, welches in einer schematischen Zeichnung die Centren und Bahnen der Sprache wiedergibt und die Vorstellungen, welche sich Kussmaul über deren Verbindungen gebildet hat.

Ueber einen seltenen Fall von primärer, wahrscheinlich auf Quetschung zurückführbarer Sialodochitis Stenoniana von chronischem, aus unbekannten Gründen zeitweise sich steigerndem Verlaufe handelt die Mittheilung in der Berliner klin. Wochenschrift Nr. 15 vom Jahrgang 1879: anfallsweise auftretende Speichelgeschwulst in Folge von chronischer, eitrig-fibrinöser Entzündung des Stenon'schen Ganges.

Diese Beobachtung lehrt, dass die Verstopfung des Stenonschen Ganges durch entzündliche Producte leicht und rasch zur Anschwellung der Parotis unter dem Bilde einer Parotitis führen kann. Sie macht auch wahrscheinlich, dass manche anscheinend entzündliche Parotidengeschwulst sich bei genauerer Untersuchung nur als Speichelgeschwulst durch Speichelverhaltung herausstellen wird. Der von Bruns und später von Mosler so lebhaft empfohlene Catheterismus der Speichelgänge kann in solchen Fällen die Diagnose sichern und mitunter Hülfe bringen. Selbstverständlich soll nicht in Abrede gestellt werden, dass eine Entzündung des Speichelganges schliesslich zur wirklichen Adenitis und Periadenitis führen kann.

Im gleichen Jahre fertigte Kussmaul die Gedächtnissrede für Benedict Stilling, die er auf der 52. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Baden-Baden hielt (1879). Das Denkmal, das Kussmaul diesem emsigen und uneigennützigen, idealen Forscher und Arzte durch seine historisch-kritische Arbeit gesetzt hat, verdient um so mehr Anerkennung, als, wie es scheint, Kussmaul mit Stilling im Leben kaum in nähere Beziehung getreten ist. Einzig das Rechtsgefühl und die Achtung vor den Leistungen und Bestrebungen dieses viel verkannten Mannes, der als Arzt in Cassel das vasomotorische Nervensystem zuerst erforschte, die Grundlage der modernen Anatomie des Centralnervensystems schuf und die Kerne entdeckte, aus denen die Gehirnnerven entspringen, hat Kussmaul zu seiner historisch-biographischen Studie veranlasst.

Bei der Abfassung des Nekrologes für Nicolaus Friedreich, den berühmten und allzu früh aus dem Leben geschiedenen Heidelberger Kliniker (im 32. Bande dieses Archivs), wurde Kussmaul von den Gefühlen der Freundschaft und Dankbarkeit geleitet. Wir entnehmen diesen pietätvollen Blättern, dass die in Würzburg begründete Freundschaft dieser beiden grossen Männer fürs ganze Leben hielt und dass Kussmaul den Dank, den er Friedreich für manche Würzburger Dienste schuldete, dadurch abtrug, dass er die ins Wanken gekommene Berufung Friedreich's nach Heidelberg durch seinen persönlichen Einfluss verwirklichen half.

In das von ihm erschlossene Gebiet der Magenpathologie kehrt Kussmaul erst 1880 wieder zurück und zwar mit einem klinischen Vortrage über „Die peristaltische Unruhe des Magens nebst Bemerkungen über Tiefstand und Erweiterung desselben, das Klatschgeräusch und Galle im Magen“ (Volkmann's Sammlung Nr. 181).

Inzwischen hatte man durch chemische und physiologische, selbst bakteriologische Untersuchung des Mageninhaltes — zumal in der Strassburger Klinik — wichtige Einblicke in die normalen und krankhaften Verdauungsvorgänge gewonnen und es gelernt, den Ueberschuss und den Mangel der Salzsäure im Magensafte diagnostisch und prognostisch zu verwerthen. Die motorischen Functionen des Magens aber und die Störungen, die sie durch Krankheiten erleiden, waren noch ein dunkles Gebiet der Medicin. „Das Wenige, was wir von der peristaltischen Thätigkeit des Magens wissen, verdanken wir dem Thierexperiment; die klinische Beob-

achtung am Menschen hat fast nichts dazugethan. Noch schlimmer ist es bestellt mit unserer Einsicht in das Spiel der Muskelkräfte, die an der Ein- und Ausgangspforte des Magens, an Cardia und Pylorus, Verschluss und Oeffnung regeln; was darüber gelehrt wird, ist voller Lücken und Widersprüche."

Dem Bestreben, diese Lücken auszufüllen, die Widersprüche zu beseitigen und die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen und Anschauungen zu sammeln, verdanken wir die auf Kussmaul's Anregung von Poensgen bearbeitete Preisschrift: „Ueber die motorischen Verrichtungen des menschlichen Magens." — Kussmaul selbst zeigt uns in seinem klinischen Vortrage neue Krankheitserscheinungen, bisher unbeachtete Störungen der motorischen Functionen, Form- und Lageanomalien des Magens.

In allen Fällen von Magenerweiterung bei verengertem Pylorus oder Duodenum ist die von Kussmaul geschilderte peristaltische Unruhe nichts als der Ausdruck und die Wirkung einer grob mechanischen Störung. Aber auch ohne solche kann die peristaltische Unruhe des Magens in Folge einer krankhaft gesteigerten Erregbarkeit des peristaltischen Nervenapparates als Motilitätsneurose auftreten. Diese nervöse Form der peristaltischen Unruhe kann man als Tormina ventriculi nervosa in Parallele stellen zu den Tormina intestinorum nervosa. „Sie ist vielleicht häufiger als es scheint und nicht an die Zustände von Magenerweiterung gebunden. Man kann die Bewegungen des Magens nur nicht wahrnehmen, wenn er seine normale Grösse und Lage hat und wenn er auch tief steht, so werden sie nur sichtbar bei hinreichend dünner und schlaffer Bauchwand."

Die Patientin, an welcher Kussmaul die peristaltische Unruhe studirte, bot einen Tiefstand des Magens dar mit subverticaler Stellung.

Die Verticalstellung des Magens kommt nicht selten bei Männern und viel häufiger noch bei Weibern vor. „Wird der Pylorus durch Druck (beim Schnüren) nach links und unten hin verschoben, so kommt die Pars pylorica in toto tiefer zu stehen, rückt mehr und mehr in die linke Hälfte des Bauchraums hinüber und die grosse Curvatur kann jetzt zuerst mit demjenigen Theil der Pars pylorica, der am stärksten nach rechts hin ausgebuchtet ist und den die Franzosen den kleinen cul de sac nennen, unter die Nabelhöhe herabtreten. Dabei kann der Magen seine normalen, individuell bekanntlich sehr wechselnden Grössenverhältnisse beibehalten."

Beim echten Situs verticalis fallen Cardia und Pylorus nahezu in dieselbe gerade Linie. Ein solcher Magen steht bei normalem Umfang mit seinem tiefsten Theile unterhalb des Nabels. Auch bei der Schlingenform des Magens mit normalem Höhestand des Pylorus ist dies der Fall, ohne dass der Magen erweitert oder krank sein muss. Die Plätschergeräusche — nicht zu verwechseln mit den Gurr- und Klatschgeräuschen, welche nur Luftgeräusche sind — sind bei tiefstehendem Magen leicht durch Anschlagen mit den Fingern an die Bauchwand zu erzeugen.

Aus diesem Symptome, nämlich dem Nachweis von Plätschergeräuschen unterhalb des Nabels, diagnosticiren viele Aerzte „ohne Weiteres" bei dyspeptischen Personen eine Magenerweiterung. „Dies ist nur dann gestattet, wenn ein Tiefstand des Magens, der in anderen Ursachen begründet ist, ausgeschlossen werden darf."

Die Gegenwart von Galle im nüchternen Magen vieler Menschen ist eine häufige, aber nicht pathologische Erscheinung. Individuelle Verschiedenheiten in Bau und Stellung des Pylorus und Duodenum lassen bei den Einen die Galle leichter in den Magen fliessen als bei Anderen. Bei denselben Menschen, welchen man constant mit dem ersten Spülwasser Galle heraufholt, enthält aber der Speisebrei, den man ihrem Magen zu verschiedenen Zeiten nach Tisch entnimmt, keine Galle. Es rührt dies davon her, dass der Pylorus bei vollem Magen durch Contraction des Sphincter geschlossen ist oder wenn er sich öffnet, schwemmt der ausströmende Chymus die Galle aus dem obersten Theile des Duodenum in die tieferen Theile hinab. „Am leeren Magen dürfte die Ringmuskulatur des Pylorus in unthätiger Erschlaffung verharren; man sieht auch nicht ein, warum der leere Magen fest verschlossen sein sollte."

Die grob mechanischen, durch anatomische Veränderungen herbeigeführten Hindernisse, welche sich der Fortbewegung und Austreibung des Mageninhalts entgegenstellen, zu gesteigerter peristaltischer Thätigkeit, zu Erweiterung und Hypertrophie des Magens führen können, schildert Kussmaul als ausserordentlich mannigfaltig.

Bei enormen Magenerweiterungen sah er zeitweilig alle Symptome eines gänzlichen Pylorusverschlusses sich einstellen und so lange fortdauern, bis grosse Massen des Mageninhaltes durch Erbrechen oder Auswaschen nach oben entleert wurden. Dass Pylorus oder Duodenum nicht organisch verschlossen waren, lehrte der glückliche Ausgang in Genesung oder die Section, die nur eine

mässige Stenose zu Tage brachte. Dieses Vorkommen erklärt Kussmaul folgendermaassen: „Wenn die schwere Last im tief gesunkenen Pylorustheil des erweiterten Magens den Pylorus mehr und mehr nach unten zieht, so muss die Pars horizontalis duodeni nachgezogen werden und da, wo sie in die Pars verticalis übergeht, kommt es zur Knickung unter spitzem Winkel. Man kann sich vorstellen, dass jetzt auch die stärksten peristaltischen Bewegungen des Magens und oberen Duodenumtheiles an dieser Stelle Halt machen; die stürmischen Wogen branden hier vergebens an, sie werden zurückgeworfen, die peristaltische Bewegung wird zur antiperistaltischen, die schliesslich zum Erbrechen führen kann. Auf diese Weise mag auch ein nicht erweiterter, aber tief gestellter Magen bei Situs verticalis allmählich dilatirt werden, wenn z. B. in Folge fortgesetzter Ueberladung mit Speisen der Pylorustheil fort und fort überlastet wird."

Der Abschluss eines überfüllten Magens vom Darm bei offenem Pylorus kann auch noch in anderer Weise zu Stande kommen. „Bei der Leiche eines Mannes mit Carcinoma pylori und Magenerweiterung stand der verengte, aber noch offene Pylorus hoch, das Duodenum war nicht verzogen. Der Pylorus war in seiner Lage fixirt, aber doch so beweglich, dass er der Rotation des Magens folgen konnte. Füllte man den Magen vom Oesophagus her mit Wasser, so nahm der dickwandige Pylorustrichter mit der Rotation des Magens eine sagittale Stellung ein, das Duodenum wurde in seiner Abgangsstelle vom Pylorus um seine Axe gedreht und der Pylorus zugleich wie eine Pelotte in der Richtung von vorn nach hinten fest gegen den Anfangstheil des Duodenums gepresst; kein Tropfen Flüssigkeit floss in den Darm ab, obwohl man den Magen fast bis zum Platzen füllte."

In denjenigen Fällen von Magenerweiterungen, welchen grob mechanische Momente nicht zu Grunde liegen und die man auf Atonie der Magenwand mit und ohne Katarrh zurückzuführen pflegt, sind sichtbare peristaltische Bewegungen und das ausgesprochene Bild der peristaltischen Unruhe eine Seltenheit.

Dieser klinische Vortrag Kussmaul's gehört zusammen mit seinem berühmten Aufsatze „über die Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe" zu den bekanntesten und meist citirten Arbeiten des Meisters, weil sie die breite und sichere Grundlage der modernen und in

den letzten 2 Jahrzehnten mit Vorliebe gepflegten Magenpathologie bilden.

Am weiteren Ausbau dieser Disciplin hat Kussmaul sich literarisch direct nicht mehr betheiligt; auch sonst nahm die anstrengende Lehrthätigkeit und eine weit über die Grenzen Deutschlands hinausgehende Consiliarpraxis immer mehr Zeit und Kraft in Anspruch, so dass zur Publicistik nicht mehr viel Ruhe übrig blieb. Nichtsdestoweniger ist aber sein ganzes Thun und Denken dem Fortschritte der ärztlichen Kunst und der medicinischen Wissenschaft zum Wohle der leidenden Menschheit gewidmet geblieben — aber neidlos hat der grossdenkende Mann manche Frucht von dem, was er gesät, von seinen Schülern ernten lassen.

Ermüdet von der Last der Arbeit und gedrückt von der Sorge, welche durch ein schweres Leiden seiner treuen Lebensgefährtin hervorgerufen wurde, siedelte Kussmaul im Jahre 1888 von Strassburg nach Heidelberg über, weil die Kranke an der trauten Stätte, an die sich die Erinnerung an eine glückliche Jugend knüpfte, ihre Gesundheit wieder zu finden hoffte. In dem käuflich erworbenen Hause des Philosophen Kuno Fischer, das an einem schönen Garten gelegen einen herrlichen Ausblick nach den Bergen im Süden und Osten bietet, richtete sich Kussmaul ein behagliches Heim ein. Allein mit der ersehnten Ruhe war es ein eigen Ding.

Durch sein wunderbar erfolgreiches Wirken am Krankenbette war in so weiten Kreisen mit dem Namen Kussmaul's die Vorstellung des Wohlthäters und Helfers verknüpft, dass gar Manche und besonders Schwerkranke und von langdauernden Leiden Geplagte ihren Weg auch nach Heidelberg fanden. Und Kussmaul, der grosse Arzt, der sein ganzes Leben der Arbeit und der Heilkunst gewidmet hatte, kannte nicht die Hartherzigkeit, die es erfordert, einen Hülfesuchenden abzuweisen. So blieb denn auch die Heidelberger Zeit eine arbeitsreiche, gab es doch manche Tage, sogar Woche, wo der greise Meister sich kaum den für seine Gesundheit nöthigen Spaziergang gönnen konnte.

Es zeigte sich auch bald die Nothwendigkeit, für schwerer Kranke, deren Beobachtung und Verpflegung in den Hôtels nicht mit genügender Sorgfalt durchgeführt werden konnte, eine mehr geeignete Unterkuft mit sachkundiger Pflege zu beschaffen. So gaben zuerst die evangelischen Diakonissinnen, welche bei der Capelle in der Plöckstrasse ein kleines Haus besassen, einige Zimmer zur Aufnahme von Kranken ab, allmählich aber ihr ganzes, jetzt sehr stattlich gewordenes Haus, weil die Gesuche um Aufnahme, trotz

der ungünstigen Lage des Hauses in enger und lärmender Strasse, immer häufiger wurden.

Als die Nothwendigkeit der Assistenz sich fühlbar machte, muss mein guter Stern das Augenmerk Kussmaul's auf mich gelenkt haben. Ich war damals Assistent an der Erb'schen Klinik und seit 1888 Privatdocent für innere Medicin, hatte aber Kussmaul's Bekanntschaft erst auf der Naturforscherversammlung zu Heidelberg 1889 gemacht. Freudig folgte ich der Aufforderung zur Mithülfe bei diesem oder jenem Patienten im Diakonissenhause oder in irgend einem Hôtel und bald war ich — ebenso wie seine Patienten — vom Zauber der Kussmaul'schen Persönlichkeit ganz umfangen. Ich glaube, Hippokrates in Person hätte mir nicht mehr als Kussmaul imponiren können. Mit wachsender Bewunderung sah ich, der ich doch schon fünf Jahre Assistent und in Medicin und Praxis damals nicht mehr ganz Novize war, die meisterhafte Diagnosenstellung, die klassische Einfachheit der Behandlung, welche für jede Klage und für jede Störung Linderung und Abhülfe brachte und die glänzenden Heilerfolge. Unvergesslich bleiben mir die Vorträge und Erzählungen, in denen mir Kussmaul seine Erfahrungen mittheilte und wie im schönsten Privatissimum die Gründe seines Handelns in diesem oder jenem Falle auseinandersetzte. So kam ich bald auch dem Menschen näher und verehrte in Kussmaul nicht nur den Lehrer und Meister, sondern auch den väterlichen Freund.

Solchen Stunden entnahm ich die Anregung zu einigen Arbeiten therapeutischen Inhalts: z. B. „Ueber die Behandlung der Constipation und einiger Dickdarmaffectionen mit grossen „Oelklystieren" (Berliner klin. Wochenschrift 1893 Nr. 3) und „Ueber die Behandlung einiger Reizerscheinungen und Blutungen des Magens" (Congress für innere Medicin 1893).

Der Kussmaul'schen Methode der Blutstillung bei übergrossen Menstrualblutungen durch eine besondere Art der Tamponade habe ich nur in kurzen Zügen S. 160/161 in meinem Lehrbuche der Krankheiten der Verdauungsorgane gedacht; der wichtige Gegenstand wäre noch eingehender Beschreibung werth.

Die Mussestunden in Heidelberg widmete Kussmaul seinen „Jugenderinnerungen". Zu Weihnachten 1893 liess Kussmaul für seine Freunde die poetischen Jugendsünden des Dr. Oribasius drucken, eine kleine Sammlung von Gedichten, die auf der Landpraxis in Kandern entstanden, als er die Landschaft vom hohen Blauen bis zum Isteiner Klotz täglich durchritt und durch-

schritt. Das treue Füchslein, das ihn „dichtend und Recepte schreibend" zu den kranken Bauern trug, wurde zum Pegasus. Die Blätter wurden schon in Kandern aus den Augen verloren und kamen erst nach 40 Jahren auf dem Speicher des Heidelberger Hauses, unter alte Bücher vergraben, wieder zum Vorschein.

Bis in jene Zeit zurück reichen auch viele Gedichte des Buches „Biedermaier" im 2. Bande der gesammelten Dichtungen von Ludwig Eichrodt, einem Jugendfreunde von Kussmaul. Manch einer wird sich wundern, dass an des „Weiland Gottlieb Biedermaier's, Schulmeisters in Schwaben auserlesenen Gedichten" (nebst Beigaben des Buchbinders Horatius Treuherz und des alten Schartenmaier) der grosse Kussmaul einen hervorragenden Antheil hat und dass er diese Gestalt nach dem Vorbilde Sauter's in den deutschen humoristischen Musenhain eingeführt hat. Das Vorwort des Buches Biedermaier bei Eichrodt (von Kussmaul verfasst), die Fliegenden Blätter von 1850 und den folgenden Jahren, die „Jugenderinnerungen eines alten Arztes" und Kennel's Biographie Eichrodt's (Lahr bei Schauenburg, 1895) geben hierüber näheren Aufschluss. Wer für naiven Humor und „unbewusste Biederkeit" seinen Sinn frisch erhalten hat, wird sich am Buche „Biedermaier" eine heitere Stunde bereiten können. Kussmaul meinte zwar, die „Muse habe ihn gemieden", seitdem er jene Gedichte nach dem Vorgang und Vorbild Sauter's verübte. In der Zeit aber, in welcher Kussmaul die „Jugenderinnerungen eines alten Arztes" in Heidelberg schrieb, ist ihm die Muse wieder in voller Schönheit zur Seite gestanden, das sagt uns schon das Vorwort der „Jugenderinnerungen". Wenn wir wissen, dass der Druck der „Jugenderinnerungen" wenige Monate nach dem Tode von Kussmaul's Gattin begonnen wurde, so wird uns der tiefe Ernst dieser Verse erst recht verständlich:

„Musst du Gram im Herzen tragen
Und des Alters schwere Last,
Lade dir aus jungen Tagen
Die Erinnerung zu Gast."

Ich brauche auf dieses prächtige Werk der „Jugenderinnerungen" an dieser Stelle nicht näher einzugehen, gehört es doch zu den in weiten Kreisen mit Vorliebe gelesenen neuen Büchern. Nur eins will ich hervorheben, dass Kussmaul in den „Jugenderinnerungen" seinem Vater, der sich vom armen Bauernjungen zum tüchtigen Arzte heraufarbeitete, ein Denkmal errichtete, wie es schöner und

dankbarer kein Sohn thun kann. Wo uns die Gestalt dieses Mannes im Buche entgegentritt, ist sie Achtung gebietend und Sympathie erweckend: ein würdiges Vorbild seines grossen Sohnes. Wir Aerzte haben allen Grund, dem Verfasser der „Jugenderinnerungen eines alten Arztes" dankbar zu sein; denn wer dieses unvergleichliche Buch zur Hand genommen hat, wird es nicht weglegen, ohne das Gefühl der Hochachtung und Ehrfurcht vor dem schweren Berufe des Arztes gewonnen zu haben.

Dass übrigens Kussmaul das Interesse der Aerzte, das Ansehen und die Wohlfahrt unseres Standes immer am Herzen gelegen hat, beweist unter Anderem auch die 1897 bei Winter in Heidelberg erschienene Broschüre „Ueber den kommissarischen Entwurf zur Revision der deutschen medicinischen Prüfungsordnung", in welcher der erfahrene Kliniker und Examinator seine warnende Stimme gegen eine „weitgehende Verschärfung der Prüfungs- und Approbationsbedingungen" und gegen die Rückkehr zu dem schon seit fast 40 Jahren aufgegebenen System des „Kollegienzwanges" erhebt. In Heidelberg gab diese Schrift anscheinend den Anstoss zur Errichtung eines unter Leitung der Poliklinik stehenden hydrotherapeutischen Institutes, dem kurz darauf ein solches in der medicinischen Klinik und in anderen Universitäten folgte.

Mit seiner — bis jetzt — letzten wissenschaftlichen Arbeit „Ueber lange fortgesetzte Anwendung kleiner Digitalisgaben" eröffnete Kussmaul das Säcularheft der „Therapie der Gegenwart".

In der historischen Einleitung gedenkt er des englischen Arztes Withering, der 1785 dem Fingerhut als einem äusserst wirksamen Heilmittel der Wassersucht das Vertrauen der Aerzte verschafft und uns die heute noch gültigen Anweisungen zu einem möglichst sicheren, milden und gefahrlosen Gebrauche dieses Mittels gegeben hat. Wahrscheinlich hat Withering auch schon die sog. cumulative Wirkung der Digitalis gekannt, „jene unerwarteten Vergiftungen, die auch den Arzt überraschen können, sei es durch ihren unvermutheten, namentlich plötzlichen Eintritt, sei es, weil ihre Heftigkeit zur Grösse der verbrauchten Gesammtgabe oder doch der letzten Einzelgabe ausser Verhältniss zu stehen scheint."

„Wirklich gefährlich sind diese viel besprochenen Zufälle nur

äusserst selten, wenn nicht jede Vorsicht ausser Augen gelassen wird ..." „Von Bedeutung ist aber der Umstand, dass die Kranken, denen wir heutzutage Digitalis verordnen, meist Herzkranke sind, und es sich nicht immer von vornherein bemessen lässt, über welches Maass von Kraft das Herz gebietet. Bei übermässiger Wirkung des Mittels kann das Gegentheil von dem erfolgen, was erstrebt wird. Wir wollten das Herz kräftigen, den Blutdruck steigern, den ungeordneten Kreislauf regeln, und das Gegentheil tritt ein. Der Puls wird schwächer, kleiner, unregelmässig, schlägt sogar ein beschleunigtes Tempo statt des verlangsamten ein. Das sind ganz unerwünschte Wirkungen, die nicht vorkommen sollten und bei der nöthigen Vorsicht immer vermieden werden können."

Die Mehrzahl der Aerzte hielt die cumulative Wirkung für eine Eigenthümlichkeit der Digitalis und für unverträglich mit der Gewöhnung des Organismus an dieses Gift. Unter der Aufschrift „chronische Digitalisvergiftung" beschreibt aber Bälz im 22. Bande von Virchow's Archiv die Geschichte einer Näherin, welche an Mitralstenose leidend, vom 20.—27. Lebensjahre mit kurzen Unterbrechungen ein Digitalisinfus (in Gaben von 2mal täglich 0,3 Digitalis) gebraucht und in dieser Zeit insgesammt 810 gr Digitalis zu sich genommen hatte, ohne andere als erwünschte Wirkungen davon gehabt zu haben. Die schlimmen Zufälle, welche Bälz beschreibt, traten aber nie während des Gebrauchs der Digitalis, sondern nur einige Zeit nach ihrem Aussetzen ein, entsprachen also weniger Vergiftungserscheinungen oder Cumulationswirkungen als vielmehr Abstinenzsymptomen.

Dem in der Literatur einzig dastehenden Falle von Bälz stellt nun Kussmaul die Krankengeschichte eines grossen, muskulös gebauten Mannes, eines sehr thätigen und intelligenten Ingenieurs und Fabrikherrn, gegenüber, der frühzeitig an fortschreitender Arteriosclerose erkrankte, die zu Hypertrophie des linken Ventrikels führte und sich im Laufe der Jahre mit Schrumpfniere complicirte. Dieser Patient hat sich genau beobachtet und Jahre lang tägliche und ganz zuverlässige Aufzeichnungen über seinen Zustand gemacht, Körpergewicht, Urinmenge, Digitalisquantum und Pulszahl so sorgfältig notirt, dass seine Journale documentarische Bedeutung haben. Länger als fünf Jahre hat er fast ununterbrochen kleine Gaben von Digitalispulver genommen (zusammen 305,29 gr Digitalis); in den ersten Jahren 0,1, später 0,12 und zuletzt 0,12 alle 3 Tage abwechselnd mit 0,16. Diese kleinen Gaben haben niemals Vergiftungs-

erscheinungen herbeigeführt, niemals den Puls über die normale Frequenz gebracht, aber doch das Herzfleisch befähigt, seine durch so viele und grobe Veränderungen an den Kreislauforganen erschwerte Arbeit genügend zu verrichten und dem Kranken ein relatives Wohlsein verschafft. „Erst 6½ Jahre, nachdem die ersten schweren Kreislaufstörungen das Bestehen grober Organleiden festgestellt hatten, war die Dehnung und Erweiterung des Herzens so übermässig geworden und auch die Nierenschrumpfung so weit vorgeschritten, dass die Digitalis in kleinen Gaben ihren ferneren therapeutischen Dienst versagte. Damit aber war ihre Rolle ausgespielt, denn in Verbindung mit der ähnlich wirkenden Scilla im diuretischen Weine Trousseau's oder in länger fortgesetzten grösseren Gaben des Digitalispulvers von 0,4 dargereicht, entfaltete sie ihre toxischen Wirkungen, erreichte die Verlangsamung des Pulses hohe Grade und stellten sich zuletzt sogar dringend warnende Erscheinungen seitens der Organe des Nervensystems ein."

„Auch der Arzt, der in solchen verlorenen Fällen zum Helfen den Wunsch, doch nicht die Macht hat, ist zu bedauern. Versagt die Digitalis, so versagen meist alle anderen Mittel, mögen auch mitunter noch Analeptica und Narcotica dem gequälten Kranken zeitweise einige Erleichterung verschaffen. Jedenfalls gebietet die Klugheit, von der weiteren Anwendung der Digitalis abzustehen. Ihr Gebrauch macht es unmöglich, zu erkennen, ob eine im gegebenen Falle vorhandene Pulsverlangsamung Arzneiwirkung oder, wie dies gerade bei der Myocarditis mit Sclerose der Kranzarterien vorkommt, Symptom der Krankheit ist. Der Arzt läuft hier Gefahr, dass ihm als Digitaliswirkung auf die Rechnung geschrieben wird, was die Herzkrankheit verschuldet."

Es ist eine grosse Reihe von Arbeiten, die wir hier an unserem Geiste haben vorüberziehen lassen; sie reicht vom Beginn des neuen Jahrhunderts zurück bis in die vierziger Jahre des vorigen — eine lange Zeit. Selten greifen unsere modernen, rasch lebenden Publicationen in den literarischen Quellen auf so viele Decennien zurück und doch hat uns die Lectüre der Kussmaul'schen Schriften eben gelehrt, dass die ersten unter ihnen ebenso wie die letzten denselben geläuterten Geist des Fortschritts tragen, der der grössten Zeit des 19. Jahrhunderts seinen Stempel aufgedrückt hat. Wie steinerne Mäler an Wegen und Plätzen mit ihren eingemeisselten Zeichen und Worten auch noch nach Jahrhunderten den späteren Generationen von den Namen und Thaten der Grossen

der Vorzeit zeugen, so werden von den Werken Kussmaul's gar manche den Namen und die Thaten des Meisters glänzend und unvergänglich in der Geschichte der Medicin erhalten.

Das neue Jahrhundert hat, wie unser Bild es zeigt, Adolf Kussmaul rüstig bei der Arbeit gefunden. Medicinische Probleme und erhebende Erinnerungen aus einer grossen Zeit, die er durchlebt, beschäftigen den unermüdlich strebenden Geist zur Stunde noch[1]) — und so möchten wir von einem gütigen Geschicke erbitten, dass es uns den allverehrten Meister noch lange in seinem segensreichen Wirken erhalten möge.

Heidelberg, 6. December 1901. Dr. Fleiner.

---

1) Anmerkung bei der Correctur: Ein neuer Aufsatz Kussmaul's erscheint soeben (Januar 1902) in der Deutschen Revue (Richard Fleischer, Stuttgart): „Ein Dreigestirn grosser Naturforscher an der Heidelberger Universität im 19. Jahrhundert."

II.

Klinische Erfahrungen über Behandlung der Perityphlitis.

Aus der medicinischen Klinik in Freiburg i. Br.

Von

Geheimrath Prof. **Dr. Ch. Bäumler,**

Freiburg i. Br.

(Mit 3 Abbildungen.)

Ueber keine Frage der praktischen Medicin ist in den letzten 15 Jahren in der Literatur, auf Congressen und in ärztlichen Vereinen mehr verhandelt worden, als über die zweckmässigste Behandlung der von Erkrankungen des Wurmfortsatzes ausgehenden Formen der Bauchfellentzündung.

Nachdem das aseptische Operationsverfahren die Scheu vor der Eröffnung der Bauchhöhle mehr und mehr hatte verschwinden lassen, wurde auch diesen entzündlichen Vorgängen gegenüber der chirurgische Grundsatz: „ubi pus, ibi evacua" nicht bloss theoretisch, sondern auch praktisch immer energischer betont. Ja, eine Zeit lang hatte es fast den Anschein, als ob dieses Krankheitsgebiet ganz der Chirurgie überantwortet werden müsste, und kein geringerer als einer der hervorragendsten inneren Kliniker in Paris, Dieulafoy, hat diesen Standpunkt, dass jeder Fall von Perityphlitis sofort operirt werden sollte, seit Jahren mit Nachdruck vertreten.

Aber die Schwiergkeiten einerseits, welche sich in der alltäglichen Praxis der Erfüllung dieser Forderung entgegenstellen, andererseits die zahlreichen günstigen Erfahrungen, welche praktische Aerzte und Vorstände innerer Hospitalabtheilungen bei einer rationellen „inneren" Behandlung derartiger Kranker an vielen Orten gemacht hatten und welche sie jener Forderung gegenüber betonten, liessen die Entscheidung hin- und herschwanken und die Erörterung, allerdings von neuen Gesichtpunkten aus, immer wieder aufnehmen. In den letzten Jahren jedoch schien es,

als ob eine gewisse Einigung über die Grundsätze, nach welchen derartige Fälle zu behandeln seien, in welchen Fällen, unter welchen Umständen und in welcher Weise zu operiren sei, erreicht wäre. Chirurgen, denen auf diesem Gebiete die grösste Erfahrung zur Seite stand, waren von jener extremen Forderung, dass jeder Fall möglichst frühzeitig zu operiren sei, zurückgekommen und hatten bestimmte Indicationen für den operativen Eingriff aufgestellt. Andererseits hatten wohl die meisten „Internen" sich mehr oder weniger rückhaltlos einem derartigen eklektischen Standpunkte angeschlossen. Derselbe lässt sich wohl so formuliren: Sofortige, oder möglichst frühzeitige Operation, wenn möglich mit Entfernung des Wurmfortsatzes, wo es sich um deutliche Erscheinungen von Perforation, oder gar von theilweiser nekrotischer Zerstörung desselben handelt; bei bereits vorhandener allgemeiner Peritonitis ist die Frage, ob eine unter allen Umständen wenig Aussicht auf Erfolg bietende Laparotomie mit Drainage oder Tamponade mit oder ohne Wegnahme des Wurmfortsatzes als letzter Rettungsversuch zu machen sei, von dem Allgemeinzustand des Kranken bezw. der Heftigkeit der septischen und peritonitischen Erscheinungen und von gewissen äusseren Umständen — häusliche oder Hospitalbehandlung — abhängig zu machen; bei wiederholt aufgetretenen Wurmfortsatzentzündungen mit deren örtlichen Folgen ist nach Ablauf der entzündlichen Erscheinnugen, in besonderen Fällen auch schon nach einem ersten Anfall, im freien Intervall der Wurmfortsatz zu entfernen; extraperitoneale oder abgekapselte intraperitoneale Abscesse sind selbstverständlich chirurgisch zu behandeln.

Wie die Statistik verschiedener grosser Hospitäler und die Erfahrung vielbeschäftigter Aerzte beweist, würde jedoch die grosse Mehrzahl der Perityphlitisfälle einen operativen Eingriff nicht erfordern, wenn dieselben von Beginn der Erkrankung an nach den jetzt fast allgemein geltenden Grundsätzen sorgfältig behandelt werden.

Neuerliche Ausserungen von chirurgischer wie von interner Seite drohen nun aber wieder eine Verschiebung des mühsam Erreichten herbeizuführen. Da es sich hierbei nicht nur um eine Verschiebung nach der Seite der operativen Behandlung, sondern um eine principielle Frage in der Behandlung solcher Fälle überhaupt handelt, halte ich es nicht bloss nicht für überflüssig, sondern geradezu für geboten, wieder einmal an der Hand sorg-

fältig beobachteten klinischen Materiales auf die Besprechung einiger Hauptpunkte der Frage zurückzukommen.

Der mehr radikale chirurgische Standpunkt hat auf dem letzen Chirurgencongress in Berlin in einem so erfahrenen Chirurgen wie Rehn einen eifrigen Vertreter gefunden und Sprengel hat seine Forderung unterstützt.

Hinsichtlich der inneren Behandlung solcher Fälle sind es zwei Fragen, die in neuerer und neuester Zeit der Discussion unterstellt wurden: Einmal die Frage des Gebrauchs von Opiaten, welche von manchem Chirurgen geradezu perhorrescirt werden, dann die Frage der Anwendung von Abführmitteln, welcher kürzlich von verschiedenen Seiten das Wort geredet wurde.

L. Bourget[1]) (Lausanne) empfiehlt, sobald ein acuter Anfall begonnen, Ricinusöl mit Salacetol zur Desinfection des Darminhalts, vom 2. oder 3. Tage an ein salinisches Abführmittel, zwei mal täglich Darmspülungen mit je 1 Liter 4 ‰ Ichthyollösung mit Zusatz von etwas Menthol oder Thymol. Auch Lucas Championnière[2]) ist der Meinung, dass Sedativa und namentlich Opium die Infection begünstigen und redet der Anwendung der Abführmittel, sowohl in prophylaktischer als curativer Absicht, das Wort. Schon früher, Ende der 80er Jahre, wurden auch in England Stimmen laut, welche auf Grund günstiger Erfahrungen, die Lawson Tait von der Behandlung gynäkologischer Peritonitis mit salinischen Abführmitteln veröffentlicht hatte, diese Methode auch bei der hier in Rede stehenden Form der Bauchfellentzündung empfahlen.

Nun haben bisher bei inneren Aerzten, die viele Fälle von Perityphlitis beobachtet oder selbst behandelt haben, einmal das absolute Verbot von Abführmitteln jeder Art und dann eine durch sorgfältige Beobachtung der Kranken controlirte Anwendung der Opiate, bezw. subcutaner Injection von Morphin, für Lehrsätze gegolten, die einen ausserordentlichen Fortschritt in der Behandlung dieser Erkrankungsformen gegenüber der früher geübten mit Blutegeln, Calomel und Einreibung grauer Salbe bedeuteten. Solche, die, wie ich selbst, in grösserer Zahl Fälle unter jeder Art der Behandlung haben beobachten können, sind dabei zu der Ueberzeugung gekommen, dass

---

1) Die medicinale Behandlung der Perityphlitis. Therapeutische Monatshefte. 1901. Juli. S. 340.

2) Gaz. des Hôpit. 1901. 22. Ref. im Centrbl. f. klin. Med. 1901. 37.

die so sehr viel besseren Resultate der Behandlung in neuerer Zeit vorwiegend dem Befolgen dieser Principien zu verdanken sind.

Würden diese Grundsätze der Behandlung, welche, wie es schien, als wahre Errungenschaften zu betrachten waren, und die sich allmählich bei den Aerzten mehr und mehr einzubürgern begonnen haben, in Frage gestellt, und das Vertrauen in dieselben erschüttert, so wird es für Diejenigen, die seit Jahrzehnten ihre Schüler in diesem Sinne unterrichtet haben, geradezu Pflicht, sorgfältig noch einmal ihre eigenen Erfahrungen zu prüfen und auf Grund dieser Prüfung zu diesen jüngsten Rathschlägen Stellung zu nehmen.

Ich habe daher das ganze Material der medicinischen Klinik an derartigen Fällen vom 1. October 1876 bis 1. October 1901, also eines Zeitraums von 25 Jahren, durchgesehen, um für mich selbst die Frage zu entscheiden, ob nach dem Ausgang, den die Krankheitsfälle genommen, und an dem Maassstab unserer heutigen Anschauungen über diese Krankheitsformen gemessen, Dieses oder Jenes im Einzelfall hätte anders gemacht werden sollen. Auch darüber ganz besonders suchte ich ein Urtheil zu gewinnen, ob von den mit Tod abgegangenen Fällen der eine oder andere durch eine sofort oder bald nach seinem Eintritt in die Klinik vorgenommene Operation hätte gerettet werden können. Dabei sei jedoch gleich hier bemerkt, dass alle Fälle, in welchen ein umschriebener, sei es extra-, sei es intraperitoneal gelegener Abscess zur Ausbildung gekommen war, alsbald der chirurgischen Klinik zur Operation übergeben wurden. Das Gleiche geschah in der letzten Zeit ein paar Mal bei Kranken, bei welchen nach Ablauf des acuten Anfalls immer wieder leichtere Reizerscheinungen in der Cöcalgegend auftraten.

Schon im Jahre 1886 war auf meine Veranlassung von Herrn Block, später prakt. Arzt in Emmendingen, das Material der Klinik behufs Verarbeitung in seiner Dissertation einer Durchsicht unterzogen. Dieses Material ist, da Herr Block alsbald in die Praxis ging, und nach einigen Jahren an Tuberkulose starb, bisher nicht verwerthet worden. Die damals zusammengestellte tabellarische Uebersicht des Inhalts der Krankengeschichten bot mir für den betr. Zeitraum eine werthvolle Unterlage für diese Arbeit.

Ehe wir die statistischen Verhältnisse der Aufnahmen auf die medicinische Klinik mittheilen, sei es gestattet, ein paar Worte zu sagen über die von mir gewählte Bezeichnung „Perityphlitis“ für die uns hier beschäftigenden Krankheitsformen. Viel-

fach hat sich auch bei uns die ursprünglich in Amerika gebrauchte Bezeichnung „Appendicitis“ eingebürgert, aber Appendicitis und Perityphlitis sind doch zweierlei Dinge. In den zu ärztlicher Behandlung kommenden Fällen handelt es sich in der allergrössten Mehrzahl der Fälle nicht mehr um eine Appendicitis, eine Erkrankung des Wurmfortsatzes allein, sondern im Wesentlichen um Folgeerkrankungen einer solchen, beginnend gewöhnlich mit einer Periappendicitis, einer Verbreitung der von demselben ausgehenden Entzündung auf die Umgebung des Appendix vermiformis. Lediglich der Kürze des Wortes halber geben wir der Bezeichnung „Perityphlitis“ den Vorzug. Da der Appendix meist so gelegen ist, dass bei von ihm ausgehenden Entzündungsprocessen die Wand des Typhlon, des Blinddarms, wohl immer mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen wird, scheint uns die Bezeichnung, die ja hauptsächlich auf die Oertlichkeit des krankhaften Vorgangs hindeuten soll, vollkommen unverfänglich. Denn was die Art und den Ausgangspunkt des krankhaften Vorgangs betrifft, so weiss heutzutage jeder Arzt und fast schon jeder gebildete Laie, dass nicht der Blinddarm, sondern das wurmförmige Anhängsel desselben durch entzündliche und brandige Vorgänge in demselben die Entzündung in seiner Nachbarschaft hervorruft.

Der Standpunkt des Arztes, der solche Fälle zu behandeln hat, ist ein anderer als der des pathologischen Anatomen. Letzterer hat die verschiedenen am Wurmfortsatz vorkommenden Veränderungen zu untersuchen und zu rubriciren. Der den Kranken behandelnde Arzt aber kann am Lebenden irgend eine der am Appendix sich abspielenden Vorgänge überhaupt niemals mit Sicherheit diagnosticiren. Er muss vielmehr wohl in allen ihm vorkommenden Fällen annehmen, dass es das Uebergreifen der Entzündung vom Appendix auf die Umgebung ist, was die heftigen Krankheitserscheinungen, wegen deren seine Hülfe in Anspruch genommen wird, hervorgerufen hat. Auch der Chirurg, der bei der Eröffnung der Bauchhöhle in Fällen, in denen es sich wirklich um vom Appendix ausgehende Entzündung handelt, immer schon entzündliche Veränderungen in der Nachbarschaft desselben vorfindet, kann die genaue Diagnose der am Appendix selbst vorliegenden Veränderungen erst durch diese „Autopsie am Lebenden“ machen. Dieser klinisch-autoptische Standpunkt ist es auch, von dem aus E. Sonnenburg[1]) und E. Rose[2]) die von

1) Path. u. Therapie der Perityphlitis. 4. Aufl. Leipzig. 1900.
2) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 57 u. 58. 1900 u. 1901.

ihnen gewählten Eintheilungen der verschiedenen Erkrankungsformen zu machen im Stande waren.

Zum Verständniss der Pathogenese der die „Perityphlitis" zusammensetzenden Veränderungen sind so scharfe Unterscheidungen, wie sie die anatomische Untersuchung der durch Operation, wie der durch die Section gewonnenen Appendices nachweist, unumgänglich nöthig. Das, was namentlich die Chirurgen an Kenntniss darüber beigebracht haben, ist als ein ungeheurer Fortschritt unseres Wissens über diese Dinge zu bezeichnen. Aber am lebenden Kranken, wie er vor uns kommt, ist in der Regel ohne Operation nicht mehr die Art und der Grad der Erkrankung des Appendix erkennbar, sondern es sind bereits deren Wirkungen auf die nächste oder die weitere Umgebung. Nur die eine Veränderung, der Durchbruch seiner erkrankten Wand, die Nekrose eines kleineren oder grösseren Stückes des Wurmfortsatzes, wird sich meist sofort am Kranken durch bestimmte Zeichen zu erkennen geben, aber auch diese nicht immer.

Eine nur auf die Schleimhaut des Wurmfortsatzes sich beschränkende Entzündung, also eine Appendicitis simplex acuta oder chronica, wird keinerlei bestimmte, für die Diagnose sicher verwerthbare Erscheinungen darbieten. Schmerzempfindungen mit zeitweiser Steigerung, ein unbestimmtes Unbehagen in der Blinddarmgegend, vielleicht umschriebene Druckempfindlichkeit werden vielleicht die einzigen Symptome sein, die da zu erwarten wären, solange nicht der Bauchfellüberzug in Mitleidenschaft gezogen ist. Sehen wir doch häufig genug am Darm selbst ausgedehnte und tiefgreifende Geschwürsbildung, insbesondere bei Tuberkulose, aber auch bei Ileotyphus, ohne dass die Kranken zu irgend einer Zeit über Schmerzen geklagt hätten, oder dass Reizerscheinungen, in Form gesteigerter Peristaltik oder von Durchfällen, aufgetreten wären. Wenn eine derartige Torpidität schon am Dünndarm mit seiner regelmässigen Peristaltik, während welcher fortwährend dünnbreiiger Darminhalt über die Geschwürsflächen dahinfliesst, häufig zu beobachten ist, wie viel weniger werden Reizungserscheinungen seitens eines Darmanhängsels zu erwarten sein, in welchem in Fällen von entzündlicher Schleimhautveränderung höchstens dann lebhaftere peristaltische Contractionen auftreten werden, wenn Secretanhäufung und behinderter Abfluss nach dem Coecum dazu Veranlassung geben. Wie die, insbesondere von Chirurgen, so häufig gemachte Erfahrung lehrt, kann selbst Eiteransammlung und Geschwürsbildung im Wurmfortsatz längere Zeit

bestehen, ohne dass irgend welche Erscheinungen darauf hingedeutet hätten, bis der erste plötzliche Anfall eintrat, bei welchem es sich bereits um Perforation handelte. Auf Druckempfindlichkeit in der Gegend des Wurmfortsatzes zu prüfen wird keine Veranlassung sein, so lange nicht Schmerz oder Auftreibung dazu auffordern.

Erst wenn ein harter Kothstein auf eine Stelle der Schleimhaut längere Zeit einen gleichmässigen Druck ausübt, wenn dadurch Nervenzweige getroffen oder wenn solche bei der Drucknekrose der Schleimhaut in die Veränderung mit hineingezogen werden, oder wenn die Ringmuskulatur der betreffenden Stelle auf den Reiz des Fremdkörpers hin zeitweise sich krampfhaft zusammenzieht, oder wenn durch ein vor dem Ende des Wurmfortsatzes festsitzendes Concrement in dem Endtheil des Appendix eine Anstauung des durch den Reiz reichlicher abgesonderten Schleimes stattfindet und das betreffende Stück ausgedehnt und sein Bauchfellüberzug gespannt wird, vor Allem aber, wenn der Peritonealüberzug entzündlich in Mitleidenschaft gezogen wird werden Schmerzen auftreten. Dies ist aber in den meisten Fällen der Zeitpunkt, wo die bis dahin latente Appendicitis zur Perityphlitis, d. h. zur Peritonitis über die Grenzen des Appendix hinaus, fortschreitet. Erst von diesem Moment an beginnt wohl in der grossen Mehrzahl der Fälle die Möglichkeit der Diagnose der Appendicitis am Lebenden, ohne dass eine Eröffnung der Bauchhöhle stattfindet.

Diese Erwägungen sind es, die mich veranlassen, an der älteren Bezeichnung „Perityphlitis“ festzuhalten, die ja auch die gewöhnlich als Paratyphlitis unterschiedenen Fälle von Entzündung des retroperitonealen Bindegewebes mit einschliesst. Um so mehr empfiehlt sich dies, als es eben doch auch Fälle von zunächst umschriebener, dann sich ausbreitender Peritonitis in dieser Gegend gibt, in welchen nicht eine Veränderung am Wurmfortsatz, sondern eine solche am Coecum selbst den Ausgangspunkt bildet, wo also eine „Typhlitis“ mit oder ohne Geschwürsbildung zur Perityphlitis und Peritonitis führt. Uns selbst ist ein derartiger Fall in der Klinik vorgekommen.

Fall 1. M. R., 17 Jahre alt, am 30. April 1887 in die medicinische Klinik aufgenommen (J.-Nr. 193). Nach etwa 8tägigem Unwohlsein mit Appetitlosigkeit und Kopfschmerzen, womit sie jedoch noch zu Näharbeit ausging, wurde Patientin 2 Tage vor der Aufnahme bettlägerig, bekam wiederholtes galliges Erbrechen und unter Leibschmerzen

heftige Durchfälle. Der beigezogene Arzt ordnete ihre sofortige Verbringung in die Klinik an.

Bei der Aufnahme am 30. April Abends völlig collabirt, mit einer Pulsfrequenz von ca. 170, Temperatur 39,2 °, aber nahezu freiem Sensorium, erholte sich die Kranke unter der Anwendung von Reizmitteln etwas, erbrach jedoch in der Nacht etwas hämorrhagischen, sauer reagirenden, Congopapier bläuenden Schleim. Abdomen wenig aufgetrieben, aber sehr stark gespannt, überall, besonders in der Unterbauchgegend, sehr druckempfindlich. Leberdämpfung in normalem Umfang nachweisbar. Schallabschwächung nur in den Lumbalgegenden. Im Harn etwas Eiweiss, zahlreiche mit Uratkörnchen besetzte hyaline und einige Epithelcylinder. Ziemlich starke Indicanreaction.

Am 1. Mai Nachmittags wiederholtes galliges, nicht hämorrhagisches Erbrechen, Singultus, wachsende Unruhe bei Schmerzlosigkeit. Auch heute in der Unterbauchgegend keine stärkere Resistenz oder Dämpfung. In der Nacht unter zunehmendem Collaps noch einmal etwas hämorrhagisches Erbrechen. Morgens 4 Uhr Exitus. Stuhl war im Hospital nicht eingetreten. Die Temperatur hielt sich zwischen 37,5 ° und 38,5 °, die Pulsfrequenz ging nicht unter 150 herab.

Die Section (Geh. Hofr. Ziegler) ergab eine diffuse, eiterige Peritonitis, am Proc. vermiformis und den Genitalien nichts Abnormes. Auch im Magen und Darm nirgends eine Geschwürsbildung, der Dickdarm leer. Die einzige Veränderung an der Darmschleimhaut war eine erbsengrosse, etwas gewulstete und stärker geröthete Stelle im Coecum nahe der Klappe. Die Verdickung reichte bis auf die Serosa, welche übrigens völlig intact war. Das Exsudat enthielt nur Streptococcen. Die Mesenterialdrüsen geschwellt. Die Milz kaum vergrössert, die Pulpa blass. An den Nieren die Schnittfläche glänzend, die Rinde blassgrau, nicht verbreitert.

Mit voller Bestimmtheit kann auch die verändert gefundene Stelle im Coecum nicht als der Ausgangspunkt der Peritonitis bezeichnet werden. Aber sie war die einzige auffindbare Stelle, die möglicherweise damit in Zusammenhang gebracht werden konnte. Derartige Fälle, in denen für eine foudroyante Peritonitis kein Ausgangspunkt mit Sicherheit gefunden werden kann, sind sehr selten. In erster Linie wird man in einem solchen Fall immer an eine Perforation des Proc. vermiformis denken müssen; selbst wenn die Schmerzen anders localisirt sind und die rechte Unterbauchgegend keine Besonderheiten darbietet. Bei plötzlichen Perforationen eines Baucheingeweides deuten ja allerdings meistens die zuerst auftretenden heftigen Schmerzen auf den Ort der Erkrankung hin, doch ist dies nicht ausnahmslos. Wir selbst haben einen Fall beobachtet, in welchem bei Perforation eines Duodenalgeschwürs bei einem jungen Manne

die Blinddarmgegend der Ort war, woselbst hauptsächlich über Schmerzen geklagt wurde.

Dass in obigem Fall die Frage eines operativen Eingriffs überhaupt nicht mehr erwogen zu werden brauchte, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung.

Wird man in solchen Fällen, in denen ganz bestimmte örtliche Erscheinungen fehlen oder nur wenig ausgeprägt sind, schon durch die vorwiegende Häufigkeit einer Perforation des Wurmfortsatzes als Ursache einer allgemeinen Peritonitis dazu veranlasst, in erster Linie an diese Ursache zu denken, so ist andererseits doch auch nicht zu vergessen, dass es Fälle gibt, in welchen alle Erscheinungen einer acuten Perityphlitis vorhanden zu sein scheinen, wiewohl sich weiterhin oder bei der Section ein anderer Sachverhalt herausstellt. So kann eine intensive Enteritis mit vorwiegender Localisation im Coecum durch die Auftreibung, den Schmerz und die Druckempfindlichkeit zunächst an eine vom Wurmfortsatz ausgehende Entzündung denken lassen. Zuweilen kann dies auch der Fall sein im Beginn eines Ileotyphus, wenn derselbe, wie es manchmal vorkommt, mit sehr acuten Erscheinungen beginnt. Ich habe wiederholt Ileotyphus unter den Erscheinungen einer acuten Gastroenteritis beginnen sehen, und im vorigen Winter wurde in unserer Klinik ein Fall eingeliefert, bei welchem die ausserhalb gestellte Diagnose „Blinddarmentzündung" in dem Sinne der Perityphlitis ihre volle Berechtigung hatte.

Fall 2. Die Krankheit hatte bei dem E. B., 22 Jahre alt, Metzger, welcher am 5. Februar 1901 in die medicinische Klinik (J.-Nr. 36, B) aufgenommen wurde, am 2. Februar mit Schüttelfrost begonnen. Der am 3. herbeigerufene Arzt stellte obige Diagnose. Am folgenden Tage waren Schmerzen besonders im Unterleib und der linken Seite sowie Durchfall vorhanden und zweimal erbrochen worden. Bei der Aufnahme am 5. Februar hohes Fieber, 40,1 °, Schmerzen im ganzen Leib, derselbe nicht besonders aufgetrieben, aber in der Cöcalgegend stärker druckempfindlich, die Zunge stark belegt, die Milz nicht vergrössert nachweisbar. Da in den folgenden Tagen trotz Stuhlverstopfung — es wurden täglich 1 mal 20 Tropfen einer 1 % Morphinlösung gegeben — die Schmerzen und die Druckempfindlichkeit in der Cöcalgegend, speciell am Mac-Burney'schen Punkt, abnahmen, hohes Fieber bei relativ niederer Pulsfrequenz (96—118) fortdauerte, auch eine zweifelhafte Diazoreaction auftrat, wurde man allmählich zweifelhaft, ob es sich um eine vom Wurmfortsatz ausgehende Erkrankung und nicht vielmehr um einen beginnenden Ileotyphus handle. Dies wurde sicher, als von Tag zu Tag die Milz deutlicher sich als vergrössert nachweisen liess (am 8. Februar eine Dämpfungsfigur von 8 × 13,5 cm), die

Diazoreaction deutlicher wurde und am 9. Februar Roseolen auftraten. Die Befürchtung, dass doch von Anfang an, auch schon wegen des ungewöhnlich acuten Beginns, eine Entzündung am Wurmfortsatz mit im Spiele sein möchte, beeinflusste die Beurtheilung des Falles in dem Maasse, dass wir trotz des hohen Fiebers den Kranken nicht zu baden wagten, sondern nur mehrmals des Tages kühl abwaschen liessen. Erst am 12. Februar wurde vorsichtig gewagt, den Kranken zu baden (Temperatur 30° C.), und vom 13. Februar an geschah dies in mehr systematischer Weise.

Mittlerweile hatten sich jedoch schon hypostatische Entzündungen an den Lungen ausgebildet. Am 17. Februar starke Darmblutung, am 19. Februar Exitus.

Die Section ergab die Erscheinungen eines Ileotyphus, in den oberen Theilen des Ileum noch infiltrirte, weiter abwärts oberflächlich ulcerirte und noch mit Schorfen besetzte Peyer'sche Platten, an der Klappe confluirend. Die Sollitärfollikel nicht geschwollen. Sehr starke Schwellung der zur Ileocoecalgegend gehörigen Mesenterialdrüsen. Dieselben zeigen auf dem Durchschnitt kleine opakere Stellen, aber keine grösseren Nekrosen. Im Darm kein Blut mehr. Der Processus vermiformis, nach rechts hinten und oben am Coecum verlaufend, ist frei von Erkrankung, tritt an seinem Abgang vom Coecum unter eine portalähnliche Peritonealfalte, möglicherweise einen Ueberrest einer vor Jahren daselbst abgelaufenen Entzündung, also eine bindegewebige Pseudomembran. Die ganze Gegend des Coecums und des untersten Theiles des Dünndarms mit stark injicirter Serosa aber ohne frischere entzündliche Veränderungen derselben.

Im Uebrigen hypostatische Pneumonie, Austrocknungsgeschwüre an der hinteren Pharynxwand und am freien Rand des Kehldeckels, der wie angefressen aussieht.

Von Mühsam[1]) und Rendu[2]) sind Fälle beschrieben worden, in welchen bei einer solchen Fehldiagnose eine Operation gemacht wurde.

Aber auch bei einer Reihe anderer Krankheitszustände können Erscheinungen auftreten, die ganz das Bild einer Perityphlitis darbieten. Armin Huber[3]) hat kürzlich in dankenswerther Weise auf solche „Irrwege" in der Diagnose der Perityphlitis aufmerksam gemacht. Namentlich können von Gallensteinen herrührende Erkrankungen bei Verlagerung der Leber oder Schnürleber und Ausdehnung der Gallenblase zuweilen eine Perityphlitis vortäuschen, wie in dem folgenden Fall unserer Klinik:

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1901. 32.

2) Sem. médicale. 1901. 6.

3) Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1901. 16. Vergl. auch Brewer, Annals of Surgery, May 1901. Ref. im Brit. med. Journ. 1901. 20. Juli. — Ferner Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1901. 18. S. 599. (Prof. Schlatter).

Fall 3. E. N., 32 Jahre alte Arbeiterin, tritt am 29. Juni 1877 (J.-Nr. 199) in die medicinische Klinik ein. Plötzlicher Beginn der Erkrankung am 28. Juni Vormittags mit rasch sich steigernden Schmerzen im Unterleib, grossem Druck, wiederholtem Erbrechen galliger Massen. Nachts grosse Beschwerden. Am Morgen bei der Aufnahme enorme Schmerzhaftigkeit der rechten unteren Bauchgegend, welche meteoristisch aufgetrieben ist. Nach einwärts von der Spina ant. sup. ein harter, dicker cylindrischer Strang. Die linke Bauchhälfte kaum aufgetrieben, nicht schmerzhaft. Hier sind die Bewegungen der Eingeweide durch die dünnen Bauchdecken wahrzunehmen.

Stuhl noch am 28. Juni Abends. Im Lauf des Tages trotz wiederholter Morphininjectionen sehr viel Klagen über Schmerzen und grossen Durst, welchen die Kranke aus Furcht vor dem mehrfach aufgetretenen Erbrechen kaum zu stillen wagt. Das Erbrechen gallig, nicht fäculent. Abends etwas ruhiger, kühle, feuchte Hände. Temperatur Morgens 38,3°, Mittags 37,9°, Abends 37,4°, Puls 114—132. Nachts Hauptklage der heftige Durst. Exitus um 2 Uhr 30 Min. Morgens am 30. April.

Bei der Section (Geh. Hofrat Maier) fiel zunächst die enorme Erweiterung des Magens auf, dessen Fundus bis zur Symphyse reichte und der die ganze linke Bauchhälfte einnahm. Das Peritoneum parietale ist injicirt, fein ekchymosirt, namentlich rechts. In der Fossa iliaca findet sich sehr wenig Exsudat in Form fibrinöser Auflagerungen. Auch der bis dahin reichende rechte Leberlappen und die vergrösserte Gallenblase zeigen klebrige Auflagerungen. Die Gallenblase ist mit dem anliegenden Netz verwachsen, ebenso mit dem anliegenden Theil des Colon transversum.

Der Dünndarm nach der Beckenhöhle herab- und zusammengedrängt, Jejunum und Duodenum sehr stark ausgedehnt. Die Wurzel des Mesenteriums zeigt eine durchlaufende Vertiefung, neben welcher der erweiterte Theil des Jejunum sichtbar wird, und welcher der Magen aufliegt.

Die Gallenblase hat verdickte Wandungen, ihre Serosa ist injicirt, ihre Höhle enthält braungelbe Flüssigkeit und viele erbsengrosse Steinchen. Die Schleimhaut dunkel braungelb gefärbt. Der Ductus cysticus ist prall mit diesen Steinchen gefüllt, nach deren Entfernung sich die Mündung des D. cysticus in den hepaticus wegsam zeigt. Der Ductus hepaticus und seine nächsten Aeste etwas erweitert, der D. choledochus wegsam, seine Mündung in den Darm offen.

Der Magen, dessen Wandungen nicht verdickt sind, enthält gallig gefärbte Flüssigkeit. Der Pylorus ist nicht verengt. Magen und Darm zeigen venöse Stauung in der Schleimhaut, aber geringen Schleimbelag.

Der Dünndarm ist leer oder enthält nur wenig weissgelben Koth, im Dickdarm finden sich harte Kothmassen.

Am Coecum und Wurmfortsatz keine Veränderungen. Das Colon ascendens ist mit der Gallenblase verwachsen.

Milz nicht vergrössert.

Nebennieren ohne Besonderheiten.

Beide Nieren, namentlich die linke, auf ein Drittel der normalen

Grösse geschrumpft, die Kapsel schwer abziehbar. Die Oberfläche graulich, höckerig, die Rinde von einer Menge Cysten verschiedenster Grösse durchsetzt. Die Rindensubstanz fast ganz verschwunden, auch die Pyramiden verkleinert und durch Erweiterung der Nierenkelche abgeflacht. Ureteren nicht verändert.

Im Douglas etwa zwei Esslöffel voll trüber, gelblicher Flüssigkeit, gallertig und mit Fibrinflocken vermischt. Genitalien, ausser Verwachsungen und cystischer Entartung beider Ovarien, ohne Besonderheiten.

Lungen in den vorderen Theilen gebläht, in den hinteren dunkel bläulich gefärbt mit vermindertem Luftgehalt.

Dieser Fall ist in mehrfacher Hinsicht interessant. Heutzutage würde man sicherlich sofort zur Laparotomie geschritten sein, die alsbald den Sachverhalt aufgeklärt haben würde. Ob durch eine Operation an der als Ursache der schweren Erkrankung erkannten Gallenblase das Leben der Kranken hätte erhalten werden können, ist freilich mehr als zweifelhaft. Denn erstens hatte die Kranke eine chronische Schrumpfniere, die den Ausgang irgend eines operativen Eingriffs sehr ungünstig beeinflusst haben würde. Während des Lebens wurde dieselbe nicht vermuthet. Ueber den Harnbefund, der jedenfalls erhoben wurde, findet sich leider in der Krankengeschichte nichts aufgezeichnet. Das Herz war während des Lebens nicht als irgendwie abnorm aufgefallen. Nach dem Sectionsbericht war es nicht vergrössert, doch ist die Dicke des linken Ventrikels mit 1,5 cm angegeben, was entschieden für das Herz einer zartgebauten und kleinen, dabei sehr abgemagerten Frau einen mässigen Grad von Hypertrophie dieses Ventrikels bedeutet. Aber selbst wenn Eiweiss während des Lebens gefunden wurde, würde es wohl in erster Linie auf die acute infectiöse Erkrankung bezogen worden sein und nicht auf ein seit länger bestehendes Nierenleiden, auf das auch anamnestisch nichts hindeutete.

Zweitens ist es höchst unwahrscheinlich, dass man selbst bei einer vorgenommenen Laparotomie, wobei man auch die enorme Vergrösserung des Magens vielleicht entdeckt hätte, diese richtig gedeutet und demgemäss behandelt haben würde. An der Kranken wurde sie nicht erkannt, da bei der Aufnahme die linke Hälfte des Abdomens kaum aufgetrieben und nicht schmerzhaft, also zu einer eingehenderen Untersuchung kein Anlass geboten war. Offenbar hatte der Magen erst im Lauf des Tages nach der ersten Untersuchung, bei welcher links durch die dünnen Bauchdecken noch peristaltische Bewegungen wahrnehmbar waren, die jedoch mit denen eines dila-

tirten Magens keine Aehnlichkeit hatten, sich allmählich in solchem Maasse mit Flüssigkeit gefüllt und ausgedehnt.

Wie die Section klar erkennen liess, handelte es sich um jene Form acuter Magenerweiterung, welche erst seit J. Schnitzler's[1]) Veröffentlichung im Jahre 1895 und insbesondere durch die Arbeit P. A. Albrecht's[2]) (1899) genauer bekannt geworden ist und von welcher ich selbst[3]) vor einiger Zeit zwei sehr lehrreiche Beobachtungen mittheilen konnte. Zwei Momente konnten im vorliegenden Fall begünstigend für das Zustandekommen eines acuten Darmverschlusses an der Grenze zwischen Duodenum und Jejunum zusammenwirken: die von früheren Gallenblasenentzündungen herrührenden Verwachsungen und Verlagerungen der Eingeweide und die hochgradige Abmagerung. Mit der heutigen Kenntniss dieser Verhältnisse würde man in einem derartigen Fall, in welchem schon vor der Aufnahme in das Hospital das Erbrechen galliger Massen und grosser Durst als wesentliche Krankheitserscheinungen angegeben wurden, nach Plätschergeräusch im Magen und nach anderen Erscheinungen der Magenerweiterung fahnden. Bei Nachweis derselben würde man den Magen ausspülen und die Kranke unter Berücksichtigung der rechtsseitigen Schmerzen eine Zeit lang in eine Art Bauchlage bringen, Flüssigkeit per rectum zuführen und nach Besserung des Allgemeinzustandes zur Laparotomie schreiten, um dem Entzündungsherd in der rechten Unterbauchgegend in entsprechender Weise beizukommen.

Statistisches.

In die nachfolgende Statistik sind nur solche Fälle aufgenommen, in welchen es aus den Erscheinungen sicher oder wenigstens höchst wahrscheinlich war, dass die Erkrankung vom Wurmfortsatz ausgegangen ist. Bei weiblichen erwachsenen Kranken ist dies zuweilen nicht sicher zu entscheiden, da ein Entzündungsprocess, der vom Genitalapparat ausgeht, u. A. sich auch in der rechten Beckenhälfte localisiren und von da nach aufwärts auf die Nachbargebilde, zu denen ja bei normaler Lage auch der Wurmfortsatz gehört, fortschreiten kann. Mehrere Fälle von auch weit ver-

1) Ueber mesenteriale Darmincarceration. Wiener klinische Rundschau. 1895.

2) Ueber arterio-mesenterialen Darmverschluss an der Duodeno-Jejunalgrenze und seine Beziehung zur Magenerweiterung. Virchow's Archiv. Bd. 156. S. 285.

3) Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 17.

breiteter Peritonitis, bei denen wegen vorausgegangener Genitalbeschwerden (Fluor, Gonorrhoe u. s. w.) diese Möglichkeit vorliegen konnten, wurden ausgeschlossen.

Kranke, welche zwei Mal wegen der gleichen Erkrankung in die Klinik aufgenommen werden mussten, sind nur ein Mal gezählt. Derartige Rückfälle kamen vor bei den männlichen Kranken in 8, bei den weiblichen in 3 Fällen. Eine Anzahl Kranker hatte schon vor der 1. Aufnahme in die Klinik einen oder mehrere Anfälle von Perityphlitis gehabt. Eine genaue Statistik über die Zahl dieser Fälle kann nicht gegeben werden, da sich in einer Anzahl Krankengeschichten kein Vermerk darüber findet.

Im Ganzen wurden im Lauf dieser 25 Jahre aufgenommen

124 männliche,
63 weibliche,

zusammen 187 Kranke.

Davon starben: 8 männliche = 6,4 %,
6 weibliche = 9,5 %,
zusammen: 14 Kranke = 7,5 %.

Auf die chirurgische Klinik wurden verlegt:

	M.	W.
Zur Eröffnung von Abscessen	6	4
Zur Laparotomie	—	1
Zur Resection des Wurmfortsates im Intervall	1	1
Zur Thoracotomie (Pleuritis)	1	—

Sämmtliche Kranke, mit Ausnahme des laparotomirten Mädchens (s. u. Fall 4) geheilt.

Die Vertheilung der Aufnahmen auf die Jahresmonate, welche ein gewisses ätiologisches Interesse haben kann, ergibt sich aus folgender Uebersicht:

Aufnahmen im	M.	W.	Summe
Januar	10	6	16
Februar	12	4	16
März	8	6	14
April	11	6	17
Mai	11	13	24
Juni	13	3	16
Juli	13	2	15
August	12	5	17
September	11	8	19
October	6	4	10
November	5	2	7
December	12	4	16
	124	63	187

Auf das Lebensalter vertheilten sich die Fälle folgendermaassen:

Lebensjahre	M.	W.	Summe
1.— 5.	1	—	1
6.—10.	—	2	2
11.—15.	7	3	10
16.—20.	54	16	70
21.—25.	39	25	64
26.—30.	6	3	9
31.—40.	7	10	17
41.—50.	9	3	12
51.—60.	1	—	1
61.—70.	—	1	1
	124	63	187

Hinsichtlich des jugendlichen Alters und der mittleren Lebensjahre geben diese Zahlen ein ziemlich getreues Bild der Häufigkeit der Perityphlitis in den verschiedenen Lebensaltern im Allgemeinen. Nicht so in betreff des Kindesalters bis zum 12. oder 14. Lebensjahr, weil der Raumverhältnisse halber und da ein besonderes Kinderhospital sich in Freiburg befindet, fast keine Kinder, mit Ausnahme von an Diphtherie oder Scharlach erkrankten, in die medicinische Klinik aufgenommen werden. Jenseits des 50. Lebensjahres Stehende bilden auch nur ein kleines Contingent der Aufnahmen in ein städtisches und klinisches Krankenhaus.

Sehr bemerkenswerth ist, dass nach dieser Statistik die grösste Häufigkeit der Erkrankungen an Perityphlitis bei beiden Geschlechtern auf die Lebensperiode zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr fällt, von den männlichen Kranken bei 75 %, von den weiblichen bei über 63 % aller Aufgenommenen. Das ist aber die Lebenszeit, zu welcher die der arbeitenden und dienenden Klasse Angehörigen den meisten Schädlichkeiten aller Art ausgesetzt sind.

Uebersicht über die Todesfälle.

I. Todesfälle bei männlichen Kranken.

1. F. Sch., Schreiner, 1878 J.-Nr. 149, 1882, J.-Nr. 425 b. Bei der 1. Aufnahme 23 Jahre alt. Eintritt am 14. Mai 1878 mit einer seit nahezu Jahresfrist bestehenden, acut aufgetretenen, jetzt zum dritten Mal mit Steigerung der Beschwerden und Fieber verbundenen Geschwulst in der Cöcalgegend. Langsame Ausbildung eines Abscesses oberhalb des Lig. Poup. unter sehr mässigem remittirendem Fieber. Am 7. August 1878 Incision. Langsame Ausheilung. Entlassung am 26. October.

Wiederaufnahme am 25. September 1882 in fast moribundem Zustand, nachdem Sch. vom 28. August an fieberhaft und wie der behandelnde Arzt glaubte, an Ileotyphus erkrankt war. Am 9. September

hatte sich in der Gegend der Abscessnarbe eine kleine geröthete Auftreibung gebildet, die am 11. September aufbrach. Nach der Aufnahme sehr hohe Temperatur, am 25. September bis 41°. Von der Fistel an aufwärts vermehrte Resistenz bis zum Rippenbogen. Ausfluss aus der Fistel von fäculentem Geruch. Milz vergrössert. Unter fortdauernd hohen Temperaturen Tod am 30. September. — P. M. Keine frische Peritonitis. Allgemeine Sepsis, Infarcte in der Milz, Abscesse in letzterer und den Nieren. Retrocöcaler Abscess bis gegen die rechte Niere hinreichend. Mit demselben communicirt durch eine kleine Fistelöffnung die unterste Dünndarmschlinge. In ihm liegt der Proc. vermif., von welchem zwei Fistelöffnungen in das Coecum führen.

2. V. K., 44 Jahre alt, Kaufmann, 1882, J.-Nr. 11. Aufnahme 6. Januar. 6. Krankheitstag. Gestorben am 17. Januar. Bis 11. Januar völlig fieberlos, Puls 66—84. Von da bis zum Tode mässiges Fieber, Temperatur bis 39,3°, höchste Pulsfrequenz 108. Alte Lungentuberkulose. Acute eiterige Peritonitis. Grosse Perforation des Wurmfortsatzes 2 cm von seinem Ursprung, in einem apfelgrossen Abscess liegend, der mit einem zweiten grösseren, durch Dünndarmschlingen abgekapselten Abscess im Douglas in Verbindung steht. Ob tuberkulöse Darmgeschwüre vorhanden waren, im Sect.-Protokoll nicht angegeben.

3. C. St., 5 Jahre alt, 1883 W. J.-Nr. 281 Am 14. Juli moribund hochfiebernd mit den Erscheinungen einer allgemeinen Peritonitis aufgenommen. Starb am gleichen Tage. — P. M. Perforation des Wurmfortsatzes.

4. E. W., 16 Jahre alt, 1883, J.-Nr. 126. S. u. Fall 6 im Text.

5. E. Sch., 29 Jahre alt, 1888, J.-Nr. 251. Alte geheilte Lungentuberkulose. Plötzliche Erkrankung am 26. Juli Nachts. Rasche Entwicklung einer scheinbar allgemeinen Peritonitis. Aufnahme am 30. Juli Abends, Temperatur 37,8, Puls 108. Bedeutende Auftreibung und Spannung des Leibes. In den folgenden Tagen nur einmal noch 37,5°, sonst stets unter 37,0, Puls 96—102. In der Coecalgegend Druckempfindlichkeit stärker, aber keine Dämpfung, keine Geschwulst. Trotz häufiger dünnflüssiger Entleerungen bis zum 1. August und mehrfachen Erbrechens zunehmender Meteorismus. Am 3. August fäculentes Erbrechen. Magenausspülung. Zunehmender Collaps. Heftige Schmerzen R. U. Tod am 4. August Abends.

P. M. In der Coecalgegend durch nach vorn unter einander und mit dem Coecum verklebten Dünndarmschlingen abgeschlossener Abscess. Am Proc. vermiformis, der auffallend weit nach vorne gelegen, die vordere Wand ulcerirt. Nach aufgeschnittenem Coecum sieht man in dem etwas ausgebuchteten Anfangstheil des Proc. v. ein etwa erbsengrosses, scharfkantiges Concrement, jedoch ohne Perforation oder Ulceration der Schleimhaut. Die Perforationsstelle liegt vielmehr etwa 1 cm unterhalb. Mehrere stecknadelkopfgrosse Concremente in dem den P. v. umspülenden Eiter. Die Schleimhaut des P. v. hochgradig geschwollen und intensiv geröthet, in der Nähe der Perforation schwarzgrünlich verfärbt. Im Darm keine (tuberkulösen) Geschwüre.

Abgesehen von jenem Abscess keine grössere Eiteransammlung. Auf den zunächst nach Eröffnung der Bauchhöhle vorliegenden stark aufgeblähten Dünndarmschlingen fibrinös-eiteriger Belag in ganz geringer Ausdehnung.

Heute würde man in einem derartigen Fall ohne Zweifel als einzige Möglichkeit, den Kranken zu retten, sofort nachdem der Kranke sich von dem Transport erholte, zur Laparotomie schreiten. Auffallend war hier das Missverhältniss zwischen Pulsfrequenz und Allgemeinzustand. Das reichliche und zuletzt fäculente Erbrechen trotz flüssigen Stuhles ist wohl durch die Beeinträchtigung der Peristaltik an den den Abscess begrenzenden Dünndarmschlingen bedingt gewesen.

6. F. B., Stud. med., 21 Jahre alt, 1894, J.-Nr. 177. Von Kindheit an Asthma, leicht ichthyotische Haut. Im Jahre 1889 Lungenentzündung und Nephritis. Plötzlicher Beginn der peritonitischen Erscheinungen am 7. Mai 1894. Aufnahme am 8. Mai: Temperatur 39,5°, Puls 120, Abends 144. Auftreibung und grosse Schmerzhaftigkeit, besonders rechts unten, stärkere Resistenz in der ganzen Unterbauchgegend. Stuhl diarrhoisch. Im Harn Eiweiss, viel Indican. Abends galliges Erbrechen. Am 9. weniger Beschwerden. Temperatur 37,1°—37,7°, Puls 120, Schwäche, Singultus. 10. Mai stärkerer Meteorismus, mehrmaliges Erbrechen schwarzer, blutfarbstoffhaltiger Massen. Im eiweissreichen Harn hyaline und körnige Cylinder, rothe Blutkörper. Andauernder Singultus trotz Morphin. Temperatur 36,7—8°, Puls 96 bis 102. In den folgenden Tagen so ziemlich der gleiche Zustand, kein Blutbrechen mehr, aber am 12. Mai das Erbrochene von fäcaler Beschaffenheit. Kein Stuhl seit dem 8. Mai. Magenausspülung misslingt wegen grosser Athemnoth. Bei niedriger Temperatur und Pulsfrequenz (104) Tod am 13. Mai Mittags.

P. M. Kein freies Gas im Abdomen. Baucheingeweide vom Netz bedeckt, welches mit Ausnahme der untersten Partie, welche der Cöcalgegend des Darmes etwas fester adhärirt, ebenso wie die normal gelagerte Leber auf der Oberfläche keine entzündlichen Veränderungen darbietet. Erst beim Emporziehen des Netzes zeigt sich eiterige Auflagerung und alsbald tritt auch der Proc. verm. zu Tage, an der Vorderwand des Coecums adhärent und spiralig aufgerollt. Derselbe verdickt, dunkelblauroth, zeigt 3 oder 4 prominente Stellen, an welchen Serosa und Muscularis eiterig infiltrirt sind. Ein Durchbruch hat nicht stattgefunden. Die mit dem Pr. v. verklebt gewesene Netzpartie an ihrer Unterfläche eiterig infiltrirt und stark injicirt. Die dem Coecum anliegenden Dünndarmschlingen z. Th. mit einander verklebt, zwischen ihnen eiteriges Exsudat.

Eine Dünndarmschlinge, von der Gegend des Promontoriums ins kleine Becken hinabreichend, hat sich über eine andere Dünndarmpartie gelagert und ist dabei etwas um ihre Axe gedreht. Dadurch ist die darunterliegende und die Drehungs-

stelle unwegsam geworden. Es findet sich daher flüssiger Dünndarminhalt nur oberhalb dieser Stelle, unterhalb enthält der Dünndarm in einer Länge von 25—30 cm nur spärliche, trockene, leicht gallig gefärbte, etwas schleimige Auflagerung auf der Schleimhaut. Im alleruntersten Theil des Dünndarms finden sich sogar einige kleinere gelbe feste Massen. Grössere ziemlich feste Knollen, 4 an der Zahl, von Hasel- bis Wallnussgrösse finden sich im Coecum, aber durchaus nicht eine das ganze Coecum ausfüllende Masse. Im Colon ascendens werden feste rundliche Kothmassen etwas reichlicher, ebenso im Colon transversum und descendens, nirgends grösser als eine Kastanie und nirgends ist der Darm prall mit ihnen gefüllt. Der Dickdarm ist überhaupt nicht ausgedehnt. Dagegen sind bis zu 4 cm Durchmesser ausgedehnt die Dünndarmschlingen oberhalb des Hindernisses, nach oben zu abnehmend. Magen nicht stark gefüllt, nicht von Gas ausgedehnt. Magenschleimhaut intact, nirgends, weder im Magen noch im Darm blutiger Inhalt oder blutige Infiltration der Schleimhaut.

Im kleinen Becken reichlicher dünnflüssiger Eiter.

Zwerchfell und Pleuren frei von Entzündungserscheinungen. Im Unterlappen der linken Lunge lobuläre Entzündungsheerde. Milz etwas gross, weich. Nieren gross, Kapsel etwas adhärent, Oberfläche glatt, Rinde breit, vorquellend, grauröthlich. Herz 360 gr, linker Ventrikel etwas hypertrophisch.

Im Proc. verm. zwei erbsengrosse, harte Concremente. Schleimhaut schwarzgrün verfärbt.

Das Zellgewebe hinter dem Coecum und Colon ascendens ist etwa 4 cm weit nach aufwärts eiterig infiltrirt.

Ich habe diesen Fall deshalb ausführlicher mitgetheilt, weil er ein Beispiel liefert für das schon ganz frühzeitige Auftreten von Ileuserscheinungen im Verlauf einer Perityphlitis, nicht durch Darmlähmung, sondern durch eine Verlagerung des Dünndarms hervorgerufen.

So leicht hier bei einer Laparotomie die Fortnahme des Proc. v. gewesen wäre, der dicht unter dem Netz zu Tage lag, so unwahrscheinlich ist es, dass man bei einer frühzeitig vorgenommenen Operation die Verlagerung des Dünndarms gefunden und beseitigt haben würde.

7. W. G., 46 Jahre alt, Taglöhner, 1894, J.-Nr. 400. Aufnahme am 5. December 1894, am 3. Tag nach dem plötzlichen Auftreten von Leibschmerzen. Hat trotz Blasenbeschwerden am 4. December noch gearbeitet, Erbrechen, Leib stark aufgetrieben, überall, besonders aber in der Cöcalgegend druckempfindlich. Kein Tumor, etwas Schallabschwächung. Leichte Fluctuation in der Unterbauchgegend. Temperatur Abends 38,5°, Puls 104. In den folgenden Tagen und bis zu dem am 13. December im Collaps erfolgenden Tode die Temperatur meist unter 37,0°, nur am 13. December 37,6°, die Pulsfrequenz 80—88, nur am Tag des Todes 120—128. Zunehmender Meteorismus. Erbrechen

P. M. Reichlicher dünner Eiter in der Bauchhöhle. Verklebung des Netzes mit den darunterliegenden Darmschlingen, rechts auch mit der Bauchwand. In der Gegend des Coecums festere Verlöthungen, nach deren Lösung sich eine Eiterhöhle eröffnet, in welcher ein bohnenförmiger, sehr fester Kothstein sich findet. An der dem Proc. vermif. entsprechenden Stelle nur noch ein etwa 1 cm langer Rest desselben erhalten, welcher mit seinem Endtheil nur noch durch einzelne spärliche Gewebsfetzen lose zusammenhängt.

8. Ch. F., 19 Jahre alt, Zimmermann, 1896, J.-Nr. 162. War bereits vom 24. November 1895 bis 7. April 1896 wegen Perityphlitis in der Klinik behandelt worden. Schon in seiner Schulzeit will er öfter Leibschmerzen gehabt haben, im Jahre 1891 an einer ähnlichen Erkrankung wie jetzt im Krankenhaus in Geisslingen 3 Wochen gelegen sein. Am 21. November auf der Wanderschaft zuerst Leibschmerzen, so dass er nicht schlafen konnte. Wanderte am folgenden Tag weiter. Am 22. November Abends wiederum Schmerzen, die in der darauffolgenden Nacht viel stärker auftraten. Am 24. November Vormittags Eintritt in die Klinik. Mässiger Meteorismus, Schmerz und Druckempfindlichkeit in Nabelhöhe in der Gegend des Col. ascendens, in der Cöcalgegend keine Druckempfindlichkeit. Temperatur 39,2°, einmal Erbrechen. Rasche Abnahme des Fiebers, während sich in der Cöcalgegend eine ziemlich umschriebene Resistenz ausbildete. Am 30. November fieberfrei.

Am 2. December aufs Neue Fieber. Es entwickelt sich eine rechtsseitige Pleuritis. Probepunction (am 12. December) ergibt trüb-seröse Flüssigkeit. Am 4. Januar 1896 fieberlos, Abnahme des Exsudates unter erheblicher Zunahme der Harnausscheidung. Da Mitte Januar das Exsudat stationär bleibt, am 21. Januar Punction und Aspiration von 750 ccm seröser klarer Flüssigkeit. Am 27. Februar werden nochmals 180 ccm Flüssigkeit von gleicher Beschaffenheit entleert. Am 7. April mit geringen Resten der Pleuritis und einer Gewichtszunahme von 15 Kilo entlassen. Abdominalbeschwerden waren seit December nicht wieder aufgetreten.

Am 10. Juni 1896 musste F. aufs Neue aufgenommen werden. Er hatte seit seiner Entlassung vollkommen beschwerdefrei arbeiten können, war in der Nacht vom 9. zum 10. Juni ohne Vorboten mit heftigen Leibschmerzen erkrankt. Hohes Fieber, Temperatur 39,4°, Puls 120, mässiger Meteorismus, in der Cöcalgegend geringe Resistenz, etwa 3 cm hohe Zone gedämpft-tympanitischen Schalles, daselbst grosse Druckempfindlichkeit. Ebenso aber auch links unten.

Am 11. Juni Vormittags collabirt der Kranke (Temperatur 38,5°, Puls 138), grosse Unruhe, wenig Klagen. Dämpfung in der rechten Unterbauchgegend fast bis Nabelhöhe reichend. Nachmittags häufiges Erbrechen galliger Massen, Puls 144, Temperatur 39,3°. Unter fortdauernden Collapserscheinungen am 12. Juni Abends Exitus. Temperatur und Puls waren an diesem Tage niedriger, erstere 37,9°, Puls 120.

P. M. Reichliche Eiteransammlung in der Bauchhöhle. Kein

freies Gas. Das Netz bedeckt den Darm vollständig, ist mit diesem und dem Periton. pariet. verklebt. Proc. vermif. liegt nach abwärts, zeigt Verwachsungen mit dem Netz, der Flexura sigm. und dem Colon ascendens, die ausserordentlich fest sind. Aeusserlich an dem schwieligen Gewebe, welches den Proc. v. umgibt, keine Veränderung, speciell keine Perforation zu sehen. Seine Einmündungsstelle in das Coecum ist sehr verengt, der anstossende Theil in einer Ausdehnung von 1,5 cm ampullenartig erweitert, in demselben 2 Kothsteine, der eine etwas grösser, spitz und facettirt. Auch von dem peripheren Theil ist die Erweiterung durch eine ebenso enge Stelle getrennt. Die Schleimhaut in dieser Erweiterung mit einer schmalen ringförmigen nekrotischen Zone.

Rechte Lunge von oben bis unten sehr fest verwachsen, das Herz etwas nach rechts hinübergezogen, linke Lunge frei.

Der Verlauf war in diesem Fall ein so ganz ungewöhnlich rascher, dass ein operativer Eingriff wohl schon am Tage nach der Aufnahme zu spät gekommen wäre. Am Tag der Aufnahme selbst waren die Erscheinungen der Art, dass nichts eine so schnelle Wendung befürchten liess. Auffallend war nur, dass schon in wenig mehr als 12 Stunden seit Beginn der Erkrankung flüssiges Exsudat in der rechten Unterbauchgegend durch Perkusion nachweisbar war.

Dieser schnelle Verlauf ist um so auffälliger, als nicht, wie man nach demselben hätte vermuthen sollen, Gangrän des Wurmfortsatzes mit Perforation desselben vorhanden, sondern im Gegentheil die nekrotische Schleimhaut durch fibrös verdickte Serosa von der Umgebung getrennt war. Es muss also wohl die besondere Virulenz der die Entzündung erregenden Bakterien als Ursachen des so ungewöhnlichen Verlaufs angesehen werden.

Selbstverständlich hätte nach Ablauf der ersten so langwierigen Erkrankung der Proc. v. mit seinen Kothsteinen „à froid" ohne sehr grosse Schwierigkeit entfernt werden können. Allein wer würde bei einem Reconvalescenten, bei welchem die erste Perityphlitis mit so leichten Erscheinungen, soweit dieser Theil der Erkrankung in Betracht kam, verlaufen war und bei welchem keinerlei Erscheinungen mehr auf den Proc. v. hindeuteten, zu einer solchen Operation haben rathen wollen?

II. Todesfälle bei weiblichen Kranken.

1. E. R., 41 Jahre alt, ledige Fabrikarbeiterin. 1877, J.-Nr. 20. In der Nacht vom 16. zum 17. Januar Durchfall. Am 17. Morgens bei der Arbeit Schüttelfrost, mehrmaliges Erbrechen und Durchfall. Aufnahme am 18. Januar. Starke Auftreibung, Druckempfindlichkeit auf beiden Seiten, Temperatur 38,6 °, Puls 124. Unter Ab-

nahme der Temperatur und Zunahme der Pulsfrequenz (bis 140) Steigerung des Meteorismus, wiederholtes Erbrechen, Albuminurie, Collaps. Tod am 21. Januar Vormittags.

P. M. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entweicht Gas. Allgemeine eiterige Peritonitis. Wurmfortsatz erweitert, an seiner Basis eine linsengrosse Perforation, von geschwürigem Gewebe umgeben.

2. P. K., 26. Jahre alt, Köchin. 1885, J.-Nr. 361. Acuter Beginn nach zweitägiger Verstopfung mit Schmerzen in der Mitte des Leibes, welche das Fortarbeiten gestatteten, am 13. Juli Morgens. An diesem Tag Stuhl, erst fest, dann flüssig. Am 14. unfähig, das Bett zu verlassen, Erbrechen, nochmals Durchfall. Zunahme der Erscheinungen, häufigeres Erbrechen veranlassten am 16. Juli die Verbringung in die Klinik. Bei der Aufnahme ziemlich collabirt, Temperatur 37,7 °, Puls 116. Starker Meteorismus, Unterbauchgegend überall sehr resistent, erhebliche Druckempfindlichkeit über der äusseren Hälfte des Lig. Poup., auch in den beiden Lumbalgegenden. Mittags mehrmals Erbrechen, Singultus. Harn enthält Eiweiss und Cylinder, sehr viel Indican. Am 18. die Resistenz am stärksten in der Cöcalgegend. Abends zwei dünne Stühle. Temperatur 38,2 ° bis 39,5 °, Puls 116—120. Am 19. Collaps (Temperatur 39,1), Delirien, Tod am 20. Morgens.

P. M. Reichliches eiteriges Exsudat in der Bauchhöhle, namentlich abgesackt nach vorne und aufwärts vom Coecum. Letzteres fest mit der Bauchwand verklebt, in der Gegend des Proc. vermif. eine Abscesshöhle, in welche der kleinfingerdicke, an seinem Ende eine pfennigstückgrosse Perforationsöffnung zeigende Wurmfortsatz einmündet. In demselben zwei harte, bohnengrosse Kothsteine.

Die beiden alten Kothsteine, welche geschwürige Erweichung des Darmfortsatzes herbeiführten, hatten offenbar Jahre lang in demselben verweilt, ohne irgend welche Erscheinungen hervorzurufen. Der Anfall war der erste, den die Kranke in ihrem Leben gehabt.

3. K. B., 15 Jahre alt, Fabrikarbeiterin. 1886, J.-Nr. 364; 1888, J.-Nr. 197. In der Nacht zum 10. August plötzlich heftige Schmerzen in der linken Unterbauchgegend. Durchfälle und wechselnde Schmerzen bis zur Aufnahme am 17. August. Geringes Fieber (Temperatur 37,4 ° bis 38 °, Puls 102—124), Meteorismus, in der rechten Unterbauchgegend über dem äusseren Theil der Lig. Poup. und über der Spina a. s. eine nach unten und innen scharf, nach oben nicht deutlich abgrenzbare Resistenz. Grösste Druckempfindlichkeit in der Mitte derselben, gerade aufwärts von der Spina. Unter Opium und Ruhe wenig Beschwerden. Remittirendes Fieber, allmählich stärkere Auftreibung und Empordrängung des Zwerchfells, daneben Entwicklung eines rechtsseitigen Pleuraexsudates. Am 1. September Resistenz und Dämpfung zwischen Darmbeinkamm und Rippenbogen nach vorne schärfer begrenzt, in der Axillarlinie und bis zur Lumbalgegend Auftreten von leichtem Oedem. Am 2. September auf die chirurgische

Klinik verlegt. Dort sofort der retrocöcale Abscess incidirt, der allmählich bis auf eine kleine zurückbleibende Fistel ausheilte. Befand sich damals ziemlich wohl, bis im Frühjahr 1888 starke Durchfälle Pat. veranlassten, aufs Neue am 1. Mai 1888 in die Klinik sich aufnehmen zu lassen. Sie bot nun die Erscheinungen einer amyloiden Degeneration der Bauchorgane dar und starb am 21. Mai unter fortdauernden Dickdarmdiarrhöen.

P. M. Das ziemlich fettreiche Netz bedeckt die Darmschlingen und ist in der Gegend des Colon desc. an die Bauchwand adhärent. In der Ileocöcalgegend findet sich eine diffuse Verwachsung des Darmes, des Netzes und der Leber. An der Innenseite des rechten Darmbeins eine bohnengrosse eingedickte Eitermasse. Zwischen dem mit dieser Stelle verlötheten Proc. vermiformis und der Bauchwand liegt hinter dem herabgezogenen Colon transversum eine fast hühnereigrosse verkäste Lymphdrüse. Die Schleimhaut des Proc. vermiformis verhältnissmässig wenig verändert, in ihm befinden sich zwei mittelgrosse Kothsteine.

An der Ileocöcalklappe im Coecum und aufwärts tiefgreifende Zerstörungen der Schleimhaut. Ebenso im Colon transversum.

Keine Lungentuberkulose. Die rechte Lunge locker verwachsen, die linke frei. Fettleber, welche ebenso wie die vergrösserte Milz, die Nieren und die Darmschleimhaut Amyloid-Reaction gibt.

Hier hatte also im Jahre 1886 eine wahrscheinlich durch die bei der Section gefundenen Kothsteine hervorgerufene Appendicitis eine retrocöcale Perityphlitis zur Folge gehabt, in deren Residuen es zu tuberkulöser Infection kam. Die Erscheinungen während jener ersten Erkrankung und der Sectionsbefund machen es nicht wahrscheinlich, dass etwa ein tuberkulöser Process im Coecum jene Paratyphlitis hervorgerufen habe.

Dieser Fall, in welchem der Tod nicht im Verlauf der Perityphlitis, sondern nachträglich durch eine Folgekrankheit herbeigeführt wurde und der deshalb auch bei der Statistik der Todesfälle nicht mitgerechnet ist, wurde hier als Beispiel für eine zuweilen in solchen Fällen auftretende tödtliche secundäre Krankheit mitgetheilt.

4. K. K., 35 Jahre alt, Müllersfrau. 1888, J.-Nr. 27. Erkrankte am 17. Januar mit Frost und Leibschmerzen. Danach Erbrechen. Am 19. Harnbeschwerden (Catheter). Wird am 21. Januar Nachts 12 Uhr in die Klinik gebracht; starker Meteorismus, über den abhängigen Partien beiderseits ausgedehnte Dämpfung, weniger über der Symphyse. Nirgends erheblichere Druckempfindlichkeit. Spannung gleichmässig vermehrt, wegen der sehr dicken Bauchdecken schwer zu beurtheilen. Temperatur 38,5°, Puls 120, sehr voll. Am 22. leidliches Befinden. Nach sehr schlechter Nacht in Folge der Spannung und fast fortwährenden Brechreizes am Morgen des 23. sehr reichliches Erbrechen; bald darauf spontan dünner Stuhl. Temperatur 36,4°,

Puls 94, Abends 36,8°, Puls 98. Mittags wegen fortdauernden Erbrechens Magenausspülung, darauf Erleichterung. Die Dämpfung auf der linken Seite jetzt verschwunden, dagegen in der rechten Unter- und Mittel-Bauchgegend deutliche relative Dämpfung, erhöhte Spannung und Druckempfindlichkeit bis zum Rippenbogen reichend. Keine Collapserscheinungen. Nach nochmaliger Ausspülung des Magens am Abend ruhige Nacht, mehrmals Stuhl. Am 24. Spannung geringer. Am 25. bei im wesentlichen gleichen Erscheinungen und fortdauernder Fieberlosigkeit (Puls neben Temperatur von 36,0 bis 36,3° 96 bis 98) Herpes labialis. Am 26. Zunahme der Durchfälle, seit 23. kein Erbrechen. Puls frequenter, 108—120, aber ziemlich kräftig, höchste Temperatur Abends 37,2°. Am 27. etwas mehr benommen. Sehr starke Spannung und Auftreibung des Leibes trotz profuser Entleerungen. Rechts ausgedehnte Dämpfung unterhalb des Rippenbogens und in der Cöcalgegend. An der rechten Brustseite pleuritisches Reiben. Abends spontane Entleerung von ca. 800 ccm Harn; derselbe etwas Eiweiss, viel Indican enthaltend. In der Nacht Jactation, Puls 140, kühle Extremitäten. Am 28. Facies hippokratica. Mittags plötzlich starkes Erbrechen. Unter zunehmendem Collaps Nachmittags Eintritt des Todes. Temperatur an diesem Tage 37,3—37,8°, Puls 138—144.

P. M. Viel eiterige Flüssigkeit in der Bauchhöhle, namentlich rechts, woselbst der Eiter zwischen Colon ascendens und Bauchwand durch Verklebungen abgesackt ist. Starke Eiteransammlung in der Umgebung des Proc. vermiformis. Letzterer mit der Bauchwand verklebt, verdickt, zeigt an der vorderen Fläche eine, an der hinteren zwei kleine Perforationsöffnungen. Ziemlich nahe am Coecum im Proc. vermiformis ein weiches, in mehrere Bruchstücke zerdrücktes Concrement.

Milz vergrössert. In beiden Nieren zahlreiche kleine, z. Th. confluirende Abscesse.

Unter der Kapsel der vergrösserten Leber zahlreiche Ekchymosen. Herzfleisch blassgrau, keine Heerde, an den Klappen nichts Abnormes. In den unteren Lungentheilen leichte Hypostase.

Besonders bemerkenswerth an diesem Fall, in welchem neben der Perforationsperitonitis sich eine Sepsis mit Metastasen in den Nieren ausgebildet hatte, ist der verhältnissmässig langsame und vor Allem der nahezu fieberlose Verlauf. Auch die Pulsfrequenz war in Anbetracht der starken Empordrängung des Zwerchfells durch den starken Meteorismus nicht besonders frequent bis zum Eintritt des terminalen Collapses. Als eine der Sepsis angehörende Erscheinung sind wohl auch die profusen Darmentleerungen anzusehen. Die Darmschleimhaut war stark injiciert, in den oberen Abschnitten etwas ödematös.

Ein operativer Eingriff am Tag nach der Aufnahme würde bei dem guten Allgemeinzustand der Kranken einige Aussicht auf Erfolg geboten haben, soweit man bei allgemeiner Peritonitis über-

haupt die Hoffnung hegen kann, einen Kranken zu retten. Die damals sicher schon vorhandene Sepsis mit Nierenmetastasen würde aber, wenn sie hätte erkannt oder vermutet werden können, unter allen Umständen den Fall als hoffnungslos haben ansehen lassen müssen.

5. A. E., 21 Jahre alt, Amme. 1899, J.-Nr. 150. Sehr kräftiges Mädchen, Eintritt in die Klinik am 23. März nach 3 tägigen plötzlich aufgetretenen Schmerzen und Erbrechen. Vorher gesund.

Starker allgemeiner Meteorismus, grosse Druckempfindlichkeit in der Cöcalgegend und im linken Hypogastrium. Keine vermehrte Resistenz, aber etwas Schallabschwächung rechts unten. Temperatur 38,0 °, Puls 120. Am 24. und 25. neben ziemlich schweren Erscheinungen Temperatur zwischen 37,6 ° und 37,2 °, Puls 116, 112, am 25. Abends 108. Am 26. Morgens Stuhl, alsbald Collaps, Temperatur 39,0 °, Puls 152. Bei sinkender Temperatur Abends 10 Uhr Tod.

P. M. Eiterige Peritonitis. Trotz der schürzenartigen Bedeckung des Dünndarms vom Colon abwärts durch das Netz, hatte die Entzündung sich doch, wenn auch in geringerer Intensität, bis zur Leberoberfläche verbreitet.

Das kleine Becken bildete einen grossen Eiterherd. Der Wurmfortsatz in seiner ganzen Länge entzündet, nicht perforirt, Eingang in denselben etwas enge. Keine Fremdkörper in demselben.

Hypostatische Pneumonie. Verkäste Bronchialdrüsen.

Wiewohl die Erscheinungen bei der etwas korpulenten Kranken von Anfang an schwere waren, hatte es doch den Anschein, als ob sich eine feste Abgrenzung der Entzündung bilden würde. Die hypostatische Pneumonie war jedenfalls am 25. schon in Entwicklung, denn etwas Husten war bereits am 23., dem Tag der Aufnahme, vorhanden. Ob eine Laparotomie am 23. noch Erfolg versprochen hätte, ist mehr als zweifelhaft.

6. J. B., 1899, J.-Nr. 249. 20jährige Näherin, erkrankte am 9. Mai Nachts plötzlich mit Schmerzen im Leib, sich bald rechts unten festsetzend, Fieber. Galliges Erbrechen am dritten Krankheitstag, am vierten, den 13. Mai, Aufnahme in die Klinik. Sehr starker Meteorismus. Resistenz in den seitlichen Bauchgegenden und rechts unten. Leichte Dämpfung daselbst. Temperatur 38,5 °, Puls 116, weich. Auch weiterhin häufiges galliges Erbrechen, trotz Morphin-Atropininjectionen. Am 15. Mai Puls 132, Temperatur 38,0 °, am 16. sehr euphorisch, aber etwas delirant, Puls 144, Temperatur 38,3 °, Abends 39,6 °, leichte Collapserscheinungen, kühle Extremitäten. Im Rectum nur oberhalb des Sphincter internus weiche Massen (seit der Aufnahme keine Entleerung). Tod am 17. Mai Morgens, Temperatur 37,6 ° nach unruhiger Nacht.

P. M. Sehr geringe eiterige Exsudation in der Bauchhöhle, nirgends Anhäufungen von Eiter, keine festen Verklebungen. Wurm-

fortsatz stark entzündlich geschwollen. Ob Kothsteine in demselben sich fanden, lässt sich nicht mehr mit Sicherheit angeben, da der Sectionsbefund leider abhanden gekommen ist. Der angegebene Befund findet sich als von mir selbst gemachte Notiz auf der Krankengeschichte neben der Diagnose „diffuse Peritonitis, Appendicitis".

Nach dem Krankheitsbild, das die Kranke darbot, als ich sie in Consultation in der Stadt sah und ihre Verbringung in die Klinik anrieth, insbesondere bei dem sehr starken Meteorismus und der grossen Spannung der Bauchwandungen hätte man, da die Kranke am 8. Krankheitstag starb, nach sonstigen Erfahrungen eher sehr reichliches Exsudat und intensive Entzündungserscheinungen am Bauchfell erwarten sollen. Ich habe jedoch niemals vor- oder nachher so wenig Eiter in der Bauchhöhle gesehen als es hier der Fall war. Die schweren Erscheinungen von Peritonitis müssen also mehr in toxischen Wirkungen der Bakterien, welche die vom Appendix ausgehende Krankheit hervorriefen, als in deren entzündungserregendem Einfluss ihre Ursache gehabt haben. Im Harn war, wie gewöhnlich in solchen Fällen, etwas Eiweiss und viel Indican, am 16. Mai auch Rosenbach'sche Reaction nachweisbar gewesen. Gegen eine Laparotomie hatte sowohl die diffuse Ausbreitung der Peritonitis, als der allgemeine Ernährungszustand der Kranken schon bei der Aufnahme gesprochen.

7. P. B., 1900, J. Nr. 323. Siehe unten Fall 4 S. 118.

In allen 15 Fällen, deren Krankheitsgeschichte in Vorstehendem oder an späterer Stelle mitgetheilt ist, hat es sich also um eine Erkrankung des Wurmfortsatzes gehandelt, die zu der tödtlichen, entweder mehr local bleibenden Peritonitis und Retroperitonitis, oder zu allgemeiner Peritonitis Veranlassung gab. In der Mehrzahl der Fälle war der Wurmfortsatz durchbohrt, in einzelnen Fällen war es vielleicht erst während der Ausbildung der ihn umgebenden Entzündung zu einer Einschmelzung seiner Wand von aussen her an der im Innern bereits geschädigten Stelle gekommen. Die Schädigung der Schleimhaut war in den meisten Fällen in Verbindung mit Kothsteinen entstanden oder durch deren Druck direct bewirkt worden.

Wenn bei irgend einer Krankheit, so ist es bei den vom Proc. vermiformis ausgehenden Entzündungsprocessen von entscheidender Wichtigkeit, wie frühzeitig der Kranke in geeignete

ärztliche Behandlung kommt. Bei Hospitalkranken macht man nun leider nur zu häufig die betrübende Erfahrung, dass aus Unverstand oder anderen Ursachen das Verhalten der Kranken vor ihrer Aufnahme in die Klinik das ungeeignetste gewesen ist, dass Manche überhaupt erst dem Hospital übergeben werden, wenn ihr Zustand ein bedenklicher geworden ist.

Zwei ungemein wichtige Momente sind häufig dadurch, dass sie nicht beachtet, bezw. vermieden werden, ausschlaggebend für den ganzen Verlauf der Krankheit. Das eine ist das, dass der Kranke, wenn nicht alsbald die aussergewöhnliche Heftigkeit der Erscheinungen ihn dazu zwingt, es versäumt, sich sofort ganz ruhig zu halten, sondern noch eine Zeit lang seiner Beschäftigung nachgeht. Das andere ist die bei Leibschmerzen so gewöhnliche Anwenduug eines Abführmittels, sei es, dass Stuhlverstopfung dafür einen scheinbar triftigen Grund abgibt, sei es, dass dies nicht der Fall ist.

Diese beiden Momente stören oder verhindern die Vorgänge, durch welche eine von einer Stelle des Wurmfortsatzes ausgehende Entzündung auf die nächste Umgebung beschränkt und an der Weiterverbreitung gehindert wird.

Häufig genug war es in solchen Fällen nicht sowohl das Ausbleiben der gewöhnten Darmausleerung, als vielmehr das mit der beginnenden Entzündung sich einstellende und steigernde Gefühl der Völle im Leib, was zum Gebrauch eines Abführmittels, sei es auf ärztliche Verordnung, sei es ohne solche, Veranlassung gab. In den allermeisten Fällen steigern sich in Folge der durch das Abführmittel angeregten stärkeren Peristaltik die Schmerzen, gar nicht selten kommt es zum Erbrechen, das vorher vielleicht noch nicht vorhanden gewesen war, eine Darmentleerung aber tritt doch nicht ein. Oder es folgen unter heftigen Schmerzen reichliche dünnflüssige Entleerungen, die aber das Gefühl der Völle und die Auftreibung des Leibes in keiner Weise vermindern, den Kranken aber schwach machen. Nicht selten waren es solche durch Abführmittel hervorgerufene bedenkliche Steigerungen der Krankheitserscheinungen, welche Veranlassung wurden zum freiwilligen Entschluss oder zu dem ärztlichen Rath, ins Hospital zu gehen.

Leider wird immer noch, auch ärztlicherseits, im Beginn solcher Fälle, auch wo die Erscheinungen bereits ganz bestimmt auf das Vorhandensein einer Perityphlitis hindeuten, ein Abführmittel für nothwendig erachtet, insbesondere wenn in der Cöcalgegend bereits eine derbe, schmerzhafte Geschwulst bei der Unter-

suchung gefunden wird. Die zuweilen etwas höckerige Oberfläche derselben ruft die Erinnerung an Scybala wach, wie man sie ja im S. romanum so häufig fühlt, aus früheren Schilderungen der Krankheit in den Lehrbüchern klingt auch zuweilen noch das Krankheitsbild der „Typhlitis stercoralis" nach und lässt die Befürchtung auftauchen, dass feste Kothmassen im Coecum schon rein mechanisch oder aber durch Zersetzungsvorgänge Geschwürsbildung in der Cöcalwand und ausgedehnte Entzündung hervorrufen könnten.

Diese „Typhlitis stereoralis" ist eine der unheilvollsten Fictionen, die gewiss zahllosen Kranken dieser Art grossen Schaden gethan, wenn nicht das Leben gekostet hat. Sie ist eine Fiction, denn thatsächlich gehört es zu den allergrössten Seltenheiten, dass im Coecum sich harte, durch die Bauchdecken hindurch als knollige Masse fühlbare Kothballen finden. Seit mehr als 30 Jahren habe ich bei zahlreichen Sectionen, die ich theils selbst gemacht, theils mitangesehen habe, dieser Frage ganz besondere Beachtung geschenkt, mit Ausnahme ganz vereinzelter Fälle aber, bei sehr alten Leuten, mit langjähriger Darmträgheit und mit ausgesprochener Ptosis des Quercolons, niemals im Coecum solche feste Kothmassen gesehen. Auch in jenen Fällen war die Schleimhaut des Coecums da, wo die Scybala angelegen hatten, unverändert. Ich leugne nicht, dass so etwas wie Ansammlung von ein Paar geformten Kothballen im Coecum vorkommen kann (vgl. oben Fall 6 der m. Todesfälle), jedenfalls aber ist dies sehr selten, und die verhältnissmässige Häufigkeit einer Schleimhautentzündung oder selbst Geschwürsbildung durch harte, lange zurückgehaltene Scybala im Rectum darf hier durchaus nicht zum Vergleich herangezogen werden.

Bei jüngeren Menschen, und um solche handelt es sich meistens, wie auch unsere Statistik lehrt, in Fällen von Perityphlitis, ist der Inhalt des Coecums von dünn- oder dickbreiiger Consistenz, selbst in Fällen, in welchen Kranke einer Perityphlitis erlegen sind.

Die Geschwulst bei der Perityphlitis besteht aus den mit der erkrankten Stelle entzündlich verklebten Nachbartheilen: Netz, Coecum, Dünndarmschlingen, die auch unter sich durch entzündliche Ausschwitzung verlöthet, deren Wandungen entzündlich infiltrirt sind, und die auch noch flüssigen und gasförmigen Inhalt einschliessen. Die Fortbewegung des letzteren ist in Folge der durch die Verklebungen gestörten Peristaltik beeinträchtigt. Zuweilen kann man bei vorsichtiger Betastung einer

solchen Geschwulst fühlen, wie Gestalts- und Volumsveränderungen unter gurrenden Geräuschen, also durch Fortbewegung des Inhalts sich unter den Fingern abspielen und wie die Peristaltik sich durch einen Wechsel der Consistenz kundgibt.

Kommt es ja doch auch häufig genug vor, dass man bei aus anderen Ursachen gesteigerter Peristaltik, ohne dass eine Entzündung vorhanden wäre, ein kleines Dickdarmstück, das Coecum, oder eine Strecke des Colons um seinen vielleicht nur gasförmigen Inhalt sich zusammenziehen fühlt. Dasselbe fühlt sich dann als umschriebene, längliche, ziemlich harte Geschwulst an, die vielleicht im nächsten Moment unter den tastenden Fingern wieder verschwindet, um demnächst an einer weiter abwärts gelegenen Stelle aufs Neue aufzutreten.

Gefahren für das Coecum durch festen Kothinhalt existiren also nicht, weil solcher überhaupt nicht vorhanden ist, und die Gefahr, dass flüssiger Cöcalinhalt in Folge längeren Stagnirens sich zersetzen und die Wand angreifen könnte, ist eine verschwindend kleine gegenüber der eminenten Gefahr, dass bei einer solchen perityphlitischen Geschwulst die Verklebungen, welche den Krankheitsherd abschliessen und welche, wenn von Anfang an der Darm möglichst ruhig gestellt wird, auch nur auf einen kleinen Bezirk sich zu erstrecken brauchen, durch die vermehrte Peristaltik, auf welcher der Hauptsache nach die Wirkung jedes Abführmittels beruht, gelöst und dass durch die Ortsveränderung der entzündeten Darmtheile immer neue Stellen der Serosa inficirt werden.

Wir haben in der hiesigen Klinik in Bezug auf die Frage, ob nach Auftreten einer Perityphlitis zu irgend einer Zeit vor völligem Ablauf der Krankheit etwas geschehen soll, um den Darm zu entleeren, von jeher folgende Grundsätze streng festgehalten:

War schon vorher Stuhlverstopfung vorhanden, besteht aber die Krankheit schon seit mehreren Tagen, ohne dass Stuhldrang angegeben würde oder in der linken Fossa iliaca, wenn dieselbe der Spannung halber tief genug eingedrückt werden kann, Scybala zu fühlen wären, so wird zunächst zugewartet. Das Ausbleiben einer Entleerung seit mehreren Tagen ist jedoch nicht etwa als Contraindication gegen die Anwendung von Opium oder Morphin anzusehen, wenn Schmerzen deren Anwendung erfordern. Bestehen Zweifel über etwaiges Vorhandensein reichlicherer Kothmassen im Rectum, ist der Meteorismus so allgemein und so stark, dass links unten nichts durch die gespannten Bauchdecken hindurch gefühlt werden kann, so bietet sich ja in der Digitaluntersuchung des Rectums ein sehr einfaches Mittel, um zu entscheiden, ob im

untersten Theil des Darmes feste Kothmassen angesammelt sind oder nicht. Ergibt sich bei dieser Untersuchung, dass das Rectum gefüllt ist, so dass es wünschenswerth erscheint, eine Entleerung desselben herbeizuführen, so wird vorsichtig in der Rückenlage ein kleiner Oeleinlauf von 100—150 gr erwärmten Olivenöls gemacht.

Ganz ungefährlich sind jedoch auch von unten her durch Einläufe oder Glycerinsuppositorien herbeigeführte Entleerungen u. U. nicht. Denn es können durch die Peristaltik des untersten Darmabschnitts, die sie herbeiführen und durch die Lageveränderungen, welche das Rectum und der unterste Abschnitt des S. romanum dabei erfahren, Verklebungen, die bis dahin den Vorgang localisirten und eine drohende Perforation in die Bauchhöhle hinein hintanhielten, gelöst und damit eine Ausbreitung der Entzündung herbeigeführt werden. In einem Fall unserer Beobachtung schien sogar eine spontan eintretende Entleerung in dieser Weise gewirkt zu haben. Wenigstens war dies die nächstliegende Annahme für die in dem folgenden Fall plötzlich, sehr bald nach einer spontanen Entleerung, vor und während welcher auch gar nichts auf ein derartiges Ereigniss hingedeutet hatte, auftretenden Perforationserscheinungen:

Fall 4. P. B., 21 Jahre alt, ein sehr kräftiges Mädchen, bei einer Geschirrhändlerin auf der Messe bedienstet und mit dieser in einem Wagen wohnend, erkrankte am 12. Mai 1900 plötzlich mit Leibschmerzen, zuerst oben, dann rechts unten und mit Erbrechen. Sie nahm auf Rath ihrer Dienstherrin ein Abführmittel, wurde, als der Zustand sich verschlimmerte, zu einem Arzt geschickt, entschloss sich aber erst am 16. Mai dessen Rath zu folgen, und sich in die Klinik aufnehmen zu lassen, also am 5. Krankheitstag. Bei der Aufnahme (J.-Nr. 323) war das Aussehen nicht das einer Schwerkranken. Dagegen war der ganze Leib etwas aufgetrieben, die rechte Unterbauchgegend noch etwas stärker als die linke, Druckempfindlichkeit der ganzen Unterbauchgegend, aber keine Dämpfung vorhanden. Nach aufwärts reichte die Druckempfindlichkeit bis zu einer beide Spinae a. s. verbindenden Linie. Temperatur Vormittags 38,5°, Puls 108. Zunge stark belegt, kein Stuhldrang, letzter Stuhl am 14. Mai. Harn hochgestellt, enthält Eiweiss und gibt eine sehr starke Indican-Reaction. Da keine erheblichen Schmerzen vorhanden sind, erhält die Kranke kein Opiat, nur eine Kühlschlange auf den Leib rechts unten.

Am 17. Mai fühlte sich die Kranke so wohl, dass sie davon sprach, am nächsten Tage wieder austreten zu können, machte auch gegen Mittag bei der Visite einen durchaus günstigen Eindruck. Der Meteorismus war geringer, eher links unten etwas stärker als rechts, bei Druck über der Symphyse etwas Schmerz, keine Blasenbeschwerden. Temperatur Mittags 37,3°, Puls 104, Abends 38,2°, Puls 106.

Um $12^1/_2$ Uhr spontane Stuhlentleerung, wenig gebundener Stuhl, ohne Schmerzen.

Abends kurz nach 9 Uhr plötzlich ohne nachweisbare Veranlassung heftige Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, kalter Schweiss, kühle Hände, Puls 108, Bauch etwas stärker aufge-

trieben, als bei der Abendvisite, rechts und links druckempfindlich. Morphin 0,01 mit Atropin. Darauf Beruhigung, kein Schlaf. Um 11 Uhr Temperatur 39,1°, Puls 136, Beruhigung, aber kein Erbrechen, Aussehen etwas verfallen. Um 11¾ Uhr in die chirurgische Klinik verbracht, sofort Laparotomie (Hofr. Kraske).

Alle sichtbar werdenden Darmschlingen sehr stark geröthet. Zwischen einzelnen derselben quillt serös-eitrige, etwas hämorrhagisch gefärbte Flüssigkeit hervor, keine Gase. Das Netz in dem vorliegenden Theil sehr stark injicirt und etwas geschwollen, bildet einen gegen das kleine Becken rechterseits hinziehenden Strang, der in der Tiefe adhärirt, sich aber leicht herausziehen und emporschlagen lässt.

Das Coecum ist frei, eher collabirt als ausgedehnt. Der Proc. vermiformis wird aus dem kleinen Becken herausgezogen, woselbst er mit einer daselbst liegenden Dünndarmschlinge verklebt ist. Letztere erscheint ganz dunkel geröthet, ist stark geschwollen und zeigt auf der einen Seite einen dicken, eiterig-fibrinösen Belag. In der Spitze des Proc. vermif. eine nekrotisch erweichte Stelle. An dieser äusserlich auch eiterig-fibrinöse Auflagerung. Weiter aufwärts das Aussehen des Pr. v. mehr normal, nur geschwollen. Resection desselben. Aufgeschnitten zeigte sich die Schleimhaut bis gegen die Spitze hin normal mit Ausnahme von etwas Schwellung, das Ende in einer Längsausdehnung von 2 cm mit nekrotischen gelblichgrauem Belag.

Noch in der Nacht erfolgte der Tod. Die Section ergab keine Besonderheiten, an den inneren Organen auch keine Ueberreste früherer Erkrankungen.

Nach dem Aussehen der Kranken am Vormittag des 17. Mai hätte man nicht vermuthen sollen, dass eine so ausgedehnte Peritonitis bereits vorhanden sei. Und doch muss bei dem ziemlich ausgebreiteten Meteorismus angenommen werden, dass die oberhalb des Beckens gelegenen Darmschlingen auch bereits entzündlich verändert waren, wenn auch heftigere Entzündung mit reichlicherer dünnflüssiger Exsudation erst in den drei Stunden nach Auftreten der Perforationserscheinungen sich entwickelte. Die dem ursprünglichen Entzündungsherd, welcher im kleinen Becken lag, angehörenden Theile zeigten die entzündlichen Veränderungen in viel höherem Grade. In der Tiefe des kleinen Beckens, woselbst die nekrotisch gewordene Spitze des ungewöhnlich langen Proc. vermif. lag, hatte sich zunächst ein abgekapselter Entzündungsherd gebildet, der dann, möglicherweise durch die mit der spontanen Darmentleerung verbundene Verlagerung des obersten Theiles des Rectums, durch Lösung fibrinös-eitriger Verklebungen in die Umgebung durchbrach.

Eine Erfahrung, die ich im Anfang meiner praktischen Erfahrung machte, hat mir einen nachhaltigen Eindruck hinterlassen.

Ausführlicher habe ich den Fall am 10. Mai 1892 in der „Clinical Society“ in London mitgetheilt.[1])

Fall 5. Hier sei nur soviel erwähnt, dass ein junger, kräftiger Mann von 22 Jahren, welcher als Officier den Feldzug in Frankreich mitgemacht, während desselben aber stets gesund gewesen war, am 1. December 1871 Abends heftige Leibschmerzen bekam. Schon früher hatte er zuweilen einmal trotz normaler Verdauung und obwohl er nie an Diarrhöe gelitten, plötzlich Schmerzen im ganzen Leib, und nicht von einem bestimmten Punkt ausgehend oder sich irgendwo festsetzend, bekommen, die durch Ruhe wieder verschwanden.

An dem 1. December, an welchem Abends gegen 9 Uhr diese Schmerzen auftraten, war er von seiner gewohnten regelmässigen Lebensweise in der Art abgewichen, dass er Nachmittags zwischen 4 und 5 Uhr, etwa 3 Stunden nach seiner Mittagsmahlzeit, an einer Festlichkeit theilgenommen und dabei einige Gläser Champagner getrunken und zahlreiche kleine Biscuits gegessen hatte.

Der Leibschmerz dauerte die ganze Nacht fort. Da am anderen Morgen die gewohnte Stuhlentleerung ausblieb, nahm Pat. gegen Abend Tinct. Rhei, was eine flüssige Ausleerung zur Folge hatte. In der Nacht wurde der Schmerz heftiger als je vorher und im Leib herumziehend. Am Morgen des 3. December wiederholte er die Dosis T. Rhei, worauf 10 oder 12 flüssige Entleerungen folgten. Ich sah den Kranken zuerst am Nachmittag dieses Tages: Rückenlage mit etwas angezogenen Beinen, Leib etwas aufgetrieben, überall sehr empfindlich; das Gesicht geröthet, die Zunge weiss belegt, der Puls voll, 118 Schläge, Temperatur 39,35°.

Unter Opiumgebrauch und rein flüssiger Nahrung in geringer Menge in den nächsten Tagen Besserung, am 6. fieberfrei. Nur in der Cöcalgegend und in der linken Regio iliaca noch etwas Druckempfindlichkeit.

Am 8. bei gleichmässiger Fieberlosigkeit und Hungergefühl nur noch etwas Druckempfindlichkeit in der Cöcalgegend. Die Zunge noch belegt.

Da in den 5 Tagen seit dem 3. December keine Entleerung vorhanden gewesen war und im S. romanum Scybala fühlbar waren, wollte ich ein Clysma verordnen. Dagegen machte jedoch Pat. aus äusseren Gründen Einwendungen, so dass ich seinen Wunsch, lieber Ricinusöl zu nehmen, nachgab und ihn in meiner Gegenwart 1 Esslöffel voll davon nehmen liess (9 Uhr 15 Min. a. m.). Darauf 3 Ausleerungen, die letzte um 11 Uhr 30 Min. a. m. ganz flüssig. Unmittelbar darauf heftiger Schmerz im Leib, völliges Verschwinden des Appetits und fieberhafte Empfindungen. Um 7 Uhr p. m. Temperatur 38,5° (Vormittags war der Puls 76, die Temperatur 36,8° gewesen). Ordin.: Nachts 3 mal je 0,015 Op. pur.

9. December. Durch Schmerzen unruhige Nacht. Leib mehr druckempfindlich und etwas resistent in der Cöcalgegend. Morgens Puls 80, Temperatur 36,8°, Abends Puls 100, Temperatur 38,7°.

Langsame Besserung. Aber noch am 11. December Abends Puls 96,

1) Transact. of the Clinical Soc. of London. Vol. V. 1872. p. 223.

Temperatur 37,9°, am 12. December Abends sogar 38,4°. Erst am 14. December normale Abendtemperatur.

Am 14. December Nachmittags von selbst Stuhl, reichlich, halbweich, erste Entleerung seit dem 8. December. Von da an ungestörte Reconvalescenz, aber noch Ende Januar leichte Druckempfindlichkeit in der Tiefe der Cöcalgegend.

Für einen solchen Fall würde wohl die Diagnose „Appendicitis" passen, aber man wird zugestehen müssen, dass es wahrscheinlicher ist, dass hier die Grenzen des Appendix bereits etwas überschritten wurden, wenn es auch nicht zu grösserer entzündlicher Exsudation gekommen ist.

Die fast unmittelbare Aufeinanderfolge der erneuten örtlichen Reizung und Fieberbewegung auf die Wirkung des Abführmittels legt den Gedanken an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden ausserordentlich nahe.

Der Fall hat bei mir auch eine Vermuthung wachgerufen über die Art und Weise, wie Störungen des Verdauungsvorgangs den Processus vermiformis in Mitleidenschaft ziehen können. Es könnte dies in verschiedener Weise geschehen. Einmal durch einfache Fortpflanzung einer katarrhalischen Entzündung der Cöcalschleimhaut per contiguitatem. Dann aber auch in der Weise, dass, wenn im Coecum plötzlich eine abnorme Gährung eintritt, der gashaltige flüssige Inhalt des sich ausdehnenden Coecums bei dessen nunmehr krampfhaften, von Zeit zu Zeit erfolgenden Zusammenziehungen ausser in das Colon ascendens nun auch in den Processus vermiformis hineingetrieben würde, der ja nur selten eine wirkliche Klappe besitzt. Der Wurmfortsatz wird hierbei je nach der Gasspannung, die im Coecum herrscht und die zuweilen eine beträchtliche sein kann, förmlich aufgebläht werden können. Dass an einem bereits schadhaften Wurmfortsatz unter solchen Umständen selbst Perforation entstehen kann, gehört durchaus in das Bereich der Möglichkeiten. Solche abnorme und plötzlich auftretende Gährungen im Coecum werden aber besonders leicht auftreten können, wenn auf eine grössere Mahlzeit nach zu kurzem Zwischenraum wiederum reichlichere Nahrung eingenommen wird. Durch die stärker angeregte Peristaltik kann dann noch nicht genügend durch die Verdauungssäfte vorbereiteter Darminhalt in das Coecum befördert werden und kann dort abnormen, mit Gasbildung einhergehenden Zersetzungen verfallen.

Bei dieser Gelegenheit kann ich die Bemerkung nicht unter-

drücken, dass es von Wichtigkeit wäre, in der Praxis wie im täglichen Leben der Familien das Symptom „Leibschmerzen", das ja bei Kindern eine so grosse Rolle spielt, mit etwas ernsteren Augen anzusehen, als dies gang und gäbe ist. Gewiss liegt, namentlich bei Kindern, in unzähligen Fällen den Leibschmerzen nichts Anderes zu Grunde als eine abnorme Gährung im Dickdarm in Folge von Stuhlverstopfung, oder eine mit abnormer Gasbildung einhergehende Dünndarmverdauung in Folge quantitativer oder qualitativer Schädlichkeiten bei der Nahrungsaufnahme. Aber wenn man bedenkt, wie häufig Appendicitis lange Zeit völlig latent verlaufen kann, und wie solche Leibschmerzen nach einem Diätfehler sie auf einmal in die Erscheinung treten lassen können, oder wie eine den Leibschmerzen zu Grunde liegende Cöcalgährung reizendes Material in den Wurmfortsatz hineintreiben kann, das dann zu vermehrter Schleimabsonderung, zu einem Katarrh des Appendix, welcher den der Cöcalschleimhaut überdauern und alle möglichen weiteren Folgen haben kann, Veranlassung gibt, so wird man es nicht für übertriebene Vorsicht ansehen, wenn ich verlange, dass in jedem Fall von Leibschmerzen ein Kind ins Bett gelegt und ruhig gehalten werde und dass die Verabreichung eines Abführmittels erst nach ärztlicher Untersuchung stattfinden sollte. Man vergesse nicht, dass auch Perityphlitis bei Kindern häufig vorkommt und dass sie, nach meinen Erfahrungen wenigstens, viel häufiger einen schlimmen Ausgang nimmt, als bei Erwachsenen, unter denen ja auch, wie unsere und andere Statistiken zeigen, die jüngeren Lebensalter bevorzugt sind.

Die Erfahrung auf unserer Klinik hat gelehrt, dass in den allermeisten Fällen, ohne dass für die Stuhlentleerung irgend etwas gethan zu werden brauchte, diese oft nach 8—9tägiger Verstopfung ganz von selbst erfolgt ist, wobei nur hier und da der erste Theil des Entleerten durch seine grössere Härte meist jedoch nur geringfügige Beschwerden beim Austritt verursachte. In Fällen, welche Derartiges befürchten lassen, kann durch ein Glycerinsuppositorium die Entleerung erleichtert werden.

Vom rein theoretischen Standpunkte aus sollte man Förderung der Ausleerungen, wie sie neuerdings wieder von Bourget empfohlen wurde, für erwünscht halten, um stagnirenden und sich zersetzenden flüssigen Darminhalt aus den in der Nähe des Entzündungsherdes gelegenen Darmabschnitten fortzuschaffen. Zeigt doch die reichliche Indicanausscheidung im Harn, dass Producte der Eiweissfäulniss in reichlicher Menge aus jenen Darmabschnitten zur Re-

sorption gelangen. Man sollte demgemäss auch erwarten, dass in Fällen, in denen eine derartige bis zu 8 Tagen und darüber dauernde Verstopfung vorhanden ist, der Meteorismus und die Spannungsbeschwerden von Tag zu Tag zunehmen würden. Thatsächlich aber ist das gerade Gegentheil der Fall. In allen von uns beobachteten Fällen dieser Art, und darunter waren sehr schwere, war, während der Darminhalt durch die mittelst der Opiate geregelte und gemässigte Peristaltik langsam dem S-romanum zugeführt wurde, die Auftreibung von Tag zu Tag geringer und mit Abnahme derselben der Tumor in der rechten Fossa iliaca deutlicher abgrenzbar geworden. Allmählich wurden dann auch Scybala im unteren Theil des S-romanum durch die Bauchdecken hindurch fühlbar.

Lassen diese Beobachtungen die Anwendung eines evacuirenden Verfahrens ganz überflüssig erscheinen, so muss ein solches auf Grund der oben ausführlich erörterten wichtigsten Indication, den Darm ruhig zu stellen, durchaus verworfen werden.

Von innerlich zu verabreichenden desinficirenden Mitteln, die zudem höchstens Erbrechen machen könnten, selbst von solchen, die wie Salol u. a. erst im Darm durch Lösung oder Spaltung ihre desinficirende Kraft entfalten sollten, wird im Ernste Niemand eine Hemmung der im Darm unter Bakterienwirkung stattfindenden Zersetzungen erwarten.

Die oben geäusserten Bedenken gegen die bei Einläufen und selbst bei Anwendung von Glycerinsuppositorien unvermeidliche Hervorrufung erheblicherer Lageveränderungen der untersten Darmabschnitte in frühen Stadien der Krankheit, in welchen feste Verklebungen noch nicht zu Stande gekommen sind, werden namentlich in solchen Fällen, in denen, wie in dem vorhin mitgetheilten, der Entzündungsherd im kleinen Becken seinen Sitz hat, auch gegen häufigere Anwendung der Rectalernährung, welche neuerdings von Ochsner[1]) warm empfohlen wird, geltend gemacht werden können.

Machen die besonderen Umstände eines Falles, insbesondere häufiges Erbrechen, die Rectalernährung nothwendig, so wird dabei mit besonderer Vorsicht verfahren werden müssen, und dürfen nur kleinere Flüssigkeitsmengen, 150—200 ccm, sehr langsam in das Rectum eingeführt werden.

Die eben berührten Gefahren, welche bei von einem tief ins

1) Berliner klin. Wochenschr. 1900. 39. Ref. Centralbl. für Chir. 1901. 39.

kleine Becken hinabreichenden Wurmfortsatz ausgehender Entzündung besonders naheliegend sind, kommen nicht in gleichem Maasse in Betracht in Fällen, in welchen frühzeitig in der gewöhnlichen Weise in der rechten Fossa iliaca und oberhalb des Ligam. Pouparti sich ein derber Tumor ausbildet, wo also anzunehmen ist, dass der Entzündungsherd nicht im kleinen Becken liegt.

Dass aus gleichem Grunde wie die eben erörterten Vorsichtsmaassregeln, also behufs Verhütung lebhafterer Peristaltik, im Beginne jeder Perityphlitis absolute Nahrungsentziehung durch ein bis zwei Mal 24 Stunden dringend indicirt ist, kann wohl als allgemein angenommen betrachtet werden. Auch wenn die Erscheinungen nicht sehr stürmisch sind und wenn nach Ablauf der ersten Tage sich eine gewisse Beruhigung des Gastrointestinaltractus eingestellt hat, darf Nahrung in Form von verdünnter Milch, Thee mit Milch und etwas Cognac, dünner Suppe, Fleisch- oder Milchgelée nur in kleinen Mengen, thee- bis esslöffelweise, in nicht zu kleinen Zwischenräumen gereicht werden. Sehr wichtig ist es, die meist unter starkem Durst leidenden Kranken vom Trinken grösserer Flüssigkeitsmengen abzuhalten. Zergehenlassen kleiner Eisstückchen im Munde mit Ausspucken des Wassers, häufiges Ausspülen des Mundes mit Wasser tragen einigermaassen dazu bei, den Durst zu lindern. Ganz unzweckmässig muss es erscheinen, kohlensäurehaltige Arzneien oder Wässer zu geben. Ebenso können Himbeersaft und Limonaden nur nachtheilig wirken, indem sie zu Gährungen im Darm Anlass geben.

Die Indication, zur Förderung von Verklebungen und damit zur Beschränkung des Entzündungsheerdes auf eine möglichst kleine, den Ausgangspunkt der Entzündung umgebende Stelle den Darm möglichst ruhig zu stellen, suchen wir meistens durch subcutane Morphininjectionen zu erfüllen. Wo im Anfang grosse Neigung zum Erbrechen vorhanden ist, würde die innerliche Verabreichung von Opium in dieser oder jener Form (Op. pur. oder Extr. Opii in Pulverform oder Tint. Opii) sehr unsicher sein. Wenn in späteren Stadien, wie es häufig bei starkem Meteorismus der Fall ist, im Magen reichlich flüssiger Inhalt sich ansammelt, ist oft die Resorption des Opiums sehr verlangsamt oder unregelmässig und besteht deshalb die Gefahr, dass wegen ungenügender Wirkung die Dosis zu rasch wiederholt wird, wobei dann, wenn inzwischen die Resorptionsverhältnisse sich gebessert haben, cumulative Opiumwirkung eintritt. Beiden Missständen geht man aus dem Wege, wenn man Morphin mit oder ohne ganz kleine

Atropindosen (1 Decimilligramm auf 1 Centigramm Morphin) subcutan anwendet. In dieser Combination soll Morphin nicht so leicht brechenerregend wirken. Die beruhigende Wirkung des Morphins ist gewöhnlich schon nach wenigen Minuten bemerkbar, die Dosirung lässt sich viel genauer machen, als bei innerlicher Anwendung von Opiaten. Seit mehr als 30 Jahren habe ich im Hospital wie in der Privatpraxis in der grossen Mehrzahl der Fälle von dieser Methode Gebrauch gemacht.

Die von mancher Seite geäusserte Befürchtung, dass durch Opium- bezw. Morphinbehandlung eine Lähmung des Darmes herbeigeführt und der Meteorismus gesteigert würde, erweist sich in der Praxis als völlig ungerechtfertigt. Es müssten schon ganz übertriebene Dosen angewendet werden, wenn in einem Fall, in welchem durch die peritonitische Reizung die Peristaltik des ganzen Gastrointestinaltractus erheblich gesteigert ist, der Darm dadurch gelähmt werden sollte.

Bezüglich der Wiederholung der Injection oder eventuell einer intercurrent zu verabreichenden Opiumdosis lassen wir uns durch die am Kranken zu beobachtenden Erscheinungen, hauptsächlich durch das Wiederauftreten stärkerer Schmerzen, leiten. Nachts geben wir, um womöglich mehrstündigen Schlaf zu erzielen, gewöhnlich eine etwas grössere Dosis Morphin, 0,01—0,015, dann je nach Umständen gegen Morgen noch 6—8 Milligramm, unter Tags, je nach der Heftigkeit der Erscheinungen, 1—3 mal 5—8 Milligramm. Wann und in welcher Dosis die Morphininjection oder ein Opiat zu wiederholen ist, ist nur von einem Krankenbesuch zum anderen — und deren müssen bei einer Krankheit wie dieser, namentlich im acuten Stadium, täglich mehrere gemacht werden — festzusetzen.

Von chirurgischer Seite ist wiederholt gegen die Opium- bezw. Morphinbehandlung der Vorwurf erhoben worden, sie verfälsche das Krankheitsbild, täusche einen besseren Zustand vor, als er thatsächlich sei und lasse daher die werthvollste Zeit für einen operativen Eingriff versäumen. Die Frage, ob und wann in Fällen von Perityphlitis ein operativer Eingriff gemacht werden muss oder kann, wird nachher eingehend besprochen werden. Hier sei nur soviel gesagt, dass die Anzeichen, aus denen der Arzt die Nothwendigkeit eines operativen Eingriffs ableitet, durch die Opiumbehandlung gar nicht verhüllt werden können. Kein Chirurg wird sich doch erst durch die Klagen des Kranken über heftige Schmerzen, den Schmerzausdruck in seinem Gesicht, die durch die Heftigkeit der Schmerzen gesteigerte Pulsfrequenz und verschlechterte Blut-

vertheilung zur Operation drängen lassen, deren Nothwendigkeit ihm nicht schon aus anderen Gründen klar geworden ist. Dass der Kranke selbst oder seine Angehörigen leichter zu bestimmen sein werden, in eine Operation zu willigen, wenn der Zustand des Kranken ein sehr elender ist, will ich gerne zugeben. Aber in erster Linie hat der Arzt doch alles zu thun, um den Kranken zu erleichtern, und wenn die Erfahrung, nicht eines Einzelnen, sondern die von Vielen und an den verschiedensten Orten häufig gemacht, es erweist, dass diese Linderung der Beschwerden auch zugleich in vielen Fällen der Weg dazu ist, die Krankheit leichter zu gestalten und günstiger ablaufen zu lassen, so darf meines Erachtens dem Kranken aus dem eben erwähnten Grunde, selbst wenn er berechtigter wäre als er ist, diese Wohlthat nicht vorenthalten werden. Ich bin fest davon überzeugt, dass es einen grossen Rückschritt bedeuten würde, wollte man die von Graves und Stokes in die Behandlung der Peritonitis eingeführte Opium- bezw. die Morphinbehandlung, welche selbstverständlich mit der nöthigen Vorsicht angewendet werden muss, in Acht erklären. Dass eine von der Heftigkeit des örtlichen Entzündungsprocesses abhängige Druckempfindlichkeit, die, wie auch Lenzmann[1]) in seinem aus der Praxis heraus und so recht für die Praxis geschriebenen Buch hervorhebt, ein für die Frage der Operation sehr wichtiges Symptom ist, durch eine das richtige Maass nicht übersteigende Opiumbehandlung aufgehoben würde, habe ich nie beobachtet. Ebensowenig konnte ich wahrnehmen, dass, wie Ochsner angibt, Opium den Kranken den Appetit verderbe. Derartige Kranke haben, so lange sie nicht fieberfrei und die entzündlichen Veränderungen im Rückgange sind, überhaupt keinen Appetit, mögen Opiate angewendet werden oder nicht. Wir sahen denselben aber bald wiederkehren mit dem zuweilen überraschend schnellen Rückgang der zu Anfang oft sehr stürmischen Erscheinungen unter dem beruhigenden Einfluss von ein paar Morphineinspritzungen.

Gegen die von dem Entzündungsherd ausgehenden Schmerzen erweist sich auch die ununterbrochene, auf die betreffende Gegend einwirkende Kälte meist sehr wirksam. Dieselbe wird besser als durch eine Eisblase, die oft gewechselt werden muss wobei sich grosse Temperaturschwankungen häufig nicht umgehen lassen, durch einen dem Leiter'schen nachgebildeten, aus

1) R. Lenzmann, Die entzündl. Erkrankungen des Darms in der Regio coecalis und ihre Folgen. Berlin 1901.

dünnem Gummirohr bestehenden Kühlapparat, durch welchen beständig Eiswasser fliesst, zur Anwendung gebracht.

Wie lange die örtliche Erkrankung braucht, bis die den Herd abschliessende Entzündung sich umgrenzt hat und zur Rückbildung anschickt, hängt von verschiedenen Umständen ab:

1. von der Art und Ausdehnung des ursprünglichen Krankheitsheerdes im Wurmfortsatz, also von der Form und dem Grade der „Appendicitis".

a) Die bei Perityphlitis wohl meist anzunehmende eiterige Schleimhautaffection im Appendix oder eine bereits vorhandene Geschwürsbildung kann die Serosa schon in Mitleidenschaft gezogen haben. Dieselbe ist jedoch nur umschrieben entzündet, mit fibrinös-eitriger Auflagerung bedeckt, in die Geschwürsnekrose nicht mit hineingezogen, nicht perforirt. Erst im weiteren Verlauf, vielleicht sogar erst durch eiterige Einschmelzung von der Umgebung her wird die Serosa durchbrochen. Nun kann aus dem bis dahin in den Wurmfortsatz eingeschlossen gebliebenen Inhalt (Schleim, Eiter, Darminhalt) in die Umgebung etwas austreten. Damit erhält der Entzündungsprocess einen neuen Anstoss, was sich durch Fiebersteigerung, Vergrösserung der Geschwulst und vermehrte Druckempfindlichkeit kundgibt.

Gleiches beobachteten wir mehrfach in Fällen, in welchen nach längerem gleichmässigen oder schwankenden Verlauf ein Durchbruch ins Rectum oder in die Blase sich vorbereitete. In mehreren dieser Fälle erfolgte mit dem geschehenen Durchbruch alsbald ein Abfall des vorher gesteigerten Fiebers bis auf die Norm. Am gleichen oder darauf folgenden Tag kam Eiter im Stuhl oder Harn zum Vorschein.

b) Die Wand des Proc. vermiformis ist an einer oder mehreren Stellen in Folge des Druckes eines seit längerer Zeit in ihm liegenden Kothsteines und die Wirkung von Bacterien auf das geschädigte Gewebe in ihres ganzen Dicke nekrotisch geworden. In kleinerem oder grösserem Umfang tritt eine Perforation mit oder ohne Austritt von gasförmigem, fäcalem oder sonstigem (Eiter) Inhalt ein. In ersterem Fall wird durch die peristaltischen Verschiebungen des anliegenden Theiles alsbald das virulente Material in der Umgebung verbreitet.

Unter solchen Umständen werden sich rasch unter Schüttelfrost und Collapserscheinungen mit anfänglich sehr hoher, bald aber wieder absinkender Temperatur die Zeichen einer ausgebreiteten Bauchfellentzündung entwickeln. Nur selten wohl kommt es in solchen Fällen zu einer sofortigen Verklebung und

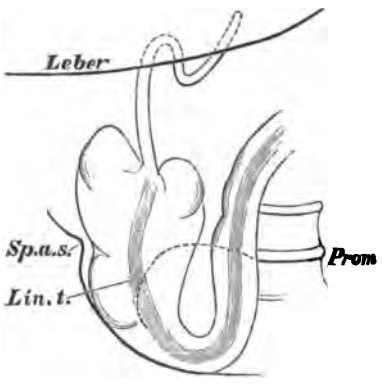
damit zur Beschränkung des Entzündungsherdes auf die nächste Umgebung der Perforationsstelle.

Wenn wir bei Sectionen von Fällen, welche im Anfang Erscheinungen einer vorwiegend nur örtlichen Entzündung darboten, in denen aber dann allmählich eine Vergrösserung des ursprünglichen, durch Palpation und Percussion nachweisbaren Herdes oder eine rasche Ausbreitung über das ganze Peritoneum stattfand, in dem die kranke Stelle des Wurmfortsatzes umgebenden Abscess die Spitze desselben oder eine umschriebene, zuweilen eine circuläre Wandpartie gangränös erweicht finden, so ist anzunehmen, dass diese Erweichung erst im Verlauf der Krankheit sich allmählich ausgebildet hat.

2. Von der Lage des Wurmfortsatzes und der erkrankten Stelle an demselben.

Die Lage des Wurmfortsatzes ist, wovon sich Jeder, der mit Aufmerksamkeit auf dieselbe Sectionen gemacht oder mit angesehen hat, eine sehr wechselnde. In der grossen Mehrzahl der Fälle hängt der Wurmfortsatz von seiner Ursprungsstelle vom Coecum an über die Linea terminalis nach dem kleinen Becken hinab. In diesen Fällen ist er auch gewöhnlich bis zu seiner Wurzel hin von Peritoneum rings überzogen und hat nur dicht an seinem Ursprung ein kleines gefässhaltiges einfaches oder doppeltes Mesenterium, so dass er wie aus einem Thor, das durch die beiden Schenkel desselben gebildet wird, hervorzukommen scheint.

Fig. 1.



Der Wurmfortsatz kann aber auch, wie es bereits Curschmann[1]) beschrieben hat, mit dem Coecum bei im Uebrigen völlig normaler Beschaffenheit beider, gerade umgekehrt gelagert sein, wie in Fig. 1, oder er kann von seiner Ursprungsstelle an gerade nach oben verlaufen und zwar entweder rechts vom Coecum oder hinter oder sogar links von demselben. Erst in letzter Zeit sah ich zwei Fälle, in denen bei dem einen der ganz gesunde Wurmfortsatz hinter dem Coecum fast in seiner ganzen Länge retroperitonal verlief und nur sein winklich abgebogenes von Peritoneum rings umhülltes Endstück in einer Länge von etwa 2 cm gegen die rechte Seite der Wirbelsäule hin gerichtet war, während er in dem anderen an der linken Seite des Coecums und auf der Wirbelsäule retroperitoneal nach aufwärts verlief und sein äusserstes Ende etwa 1 cm lang frei in die Bauchhöhle, gleichfalls mit winklicher Biegung, wie eine phrygische Mütze, hineinragte (Fig. 2). In beiden

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 53. S. 6 u. 11. 1894.

Fällen handelte es sich um ursprüngliche Bildungen des ganz normalen Appendix. Ebenso bei der in Fig. 3 abgebildeten Form und Lagerung.

Eine Kenntniss dieser verschiedenen Vorkommnisse hinsichtlich der Lage des Wurmfortsatzes ist von grösster Wichtigkeit für die Beurtheilung von Entzündungsprocessen, die von ihm ausgehen, namentlich auch mit Rücksicht auf etwa nothwendig werdende operative Eingriffe. Es ist daher ein Verdienst, das sich Ribbert[1]), Curschmann[2]), v. Sydow[3]), Sudsuki[4]), Lenzmann[5]), de Quervain[6]) erworben haben, indem sie an einer grossen Zahl von Fällen genau die vorkommenden Verschiedenheiten studierten und die Häufigkeit des Vorkommens dieser oder jener Lage feststellten.

Fig. 2.

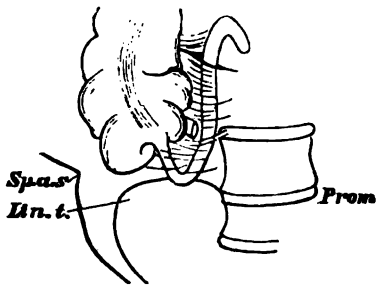
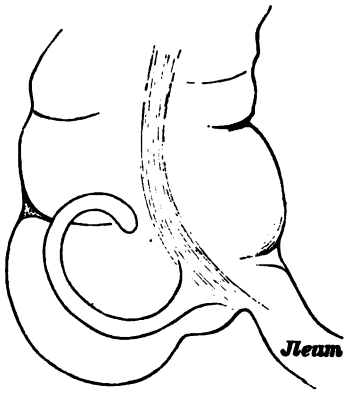


Fig. 3.



Durch diese meist angeborenen, zuweilen aber auch durch verschiedene Krankheitsvorgänge (z. B. von der Gallenblase oder anderen Bauchorganen ausgehende Entzündungsvorgänge mit zurückbleibenden Adhäsionen) erworbenen Lageanomalien des Wurmfortsatzes erklären sich manche Verschiedenheiten der objectiv festzustellenden örtlichen Erscheinungen, bei sonst gleichem Krankheitsbild, in verschiedenen Fällen. In der grossen Mehrzahl der Fälle findet sich Druckempfindlichkeit und Geschwulst, oder nur vermehrte Resistenz einwärts von der Spina ant. sup. über dem Lig. Pouparti. Hier bildet sich das entzündliche Exsudat und die Verklebung der Nachbartheile hauptsächlich am unteren Theil des Coecums, um den dort abgehenden Wurmfortsatz. Nimmt letzterer

1) Virchow's Arch. Bd. 132. S. 66. 1893.
2) l. c.
3) Cit. bei Lenzmann, l. c. S. 10.
4) Mitth. aus d. Grenzgebieten der Med. u. Chirurgie. Bd. VII. 4. u. 5. H.
5) l. c. S. 9.
6) Des positions anomales de l'intestin. Sem. méd. 1901. 41.

seinen Verlauf anstatt nach unten nach aufwärts, seitlich oder hinter dem Coecum, so wird die Geschwulst eine mehr senkrechte Lage, von der Spina a. s. nach oben verlaufend, einnehmen. Mehr nach der Lumbalgegend, rückwärts von der Spina a. s., lag die Resistenz bei dem 1. acuten Anfall bei einer Kranken unserer Klinik, bei welcher später nach mehreren Recidiven im freien Zwischenraum der Wurmfortsatz resecirt wurde, wobei sowohl die Ursache dieser Lagerung der Resistenz als einige andere bei den Rückfällen auftretende Erscheinungen ihre Aufklärung fanden:

Fall 6. A. G., 21 Jahre altes Dienstmädchen, wurde am 4. Juni 1898 (J.-Nr. 325) in die Klinik aufgenommen. Zwei Nächte vorher plötzlich mit heftigen Leibschmerzen und Erbrechen erkrankt. Nach der Aufnahme Abends Fieber (Temperatur 39,2°, Puls 112), heftige Schmerzen von der Cöcalgegend bis zum Rippenbogen herauf. Oberhalb der Spina fühlbare Resistenz und etwas Schallabschwächung. Rascher Rückgang des Fiebers, am 9. Juni normale Temperatur auch Abends, aber noch Fortdauer der Schmerzen, so dass bis zum 12. Juni noch einzelne Morphineinspritzungen nothwendig wurden.

Mitte Juli unter Temperaturerhöhung bis 37,4° bei regelmässigem Stuhl wieder Schmerzen. Gerade oberhalb des inneren Endes des Darmbeinkammes, etwas hinter der Sp. a. s., flache, unverschiebliche, etwas empfindliche Resistenz fühlbar. Dieselbe auch nach Verschwinden der Beschwerden am 20. Juli noch fühlbar, beim Austritt am 12. August nur angedeutet.

In der Folge ab und zu Schmerzen in der Cöcalgegend, auf feuchtwarme Umschläge meist rasch wieder verschwindend, zuweilen mit Brechneigung verbunden. Am 9. November 1898 stärkerer derartiger Anfall, Temperatur bis 38,5°. In der Klinik vom 10. bis 26. November kein Fieber, rascher Rückgang der Beschwerden.

Schon am 29. November erneuter Anfall mit 6tägigem Fieber (Temperatur bis 38,5°), im Hospital vom 12. Januar 1899 an ein vierter mit Temperaturerhöhung bis 38,9° und 3tägiger Fieberdauer. An diesem Tage (am 10. Januar war davon noch keine Spur vorhanden gewesen) wiederum flache, wenig druckempfindliche Resistenz genau an der oben bezeichneten Stelle, etwas breiter als damals.

Schon am 17. Januar war dieselbe wieder verschwunden und trat auch bis zum 8. Februar (Tag der Entlassung) nicht wieder auf. Stuhl ganz regelmässig, Menses desgleichen. Im Becken bei einer am 10. Januar vorgenommenen Untersuchung nichts Abnormes.

Da später immer wieder ähnliche Beschwerden auftraten, wurde Patientin auf die chirurgische Klinik aufgenommen und am 28. Juli 1899 von Herrn Hofrath Kraske operirt.

Bei der Operation fällt zunächst ein Adhäsionsstrang auf, der etwa bleifederdick quer über das Coecum an dessen oberem Ende verläuft. Mit dem Coecum selbst ist derselbe nicht verwachsen.

Der Wurmfortsatz ist nach oben und seitlich gerichtet und bis zu

seinem Ende frei, wo er mit der seitlichen Bauchwand stark durch Adhäsionen festgeheftet ist und eine etwa haselnussgrosse Anschwellung zeigt. Er wird resecirt und der erwähnte Strang, welcher von der Verwachsungsstelle ausgeht und über das Coecum hinwegziehend sich in der Gegend der Linea terminalis inserirt, durchschnitten.

Aufgeschnitten erweist sich der Wurmfortsatz überall durchgängig, nur vor der etwas angeschwollenen Spitze ist sein Lumen durch einen weisslich glänzenden Ring von Narbengewebe verengt. In der Anschwellung selbst kein Kothstein, keine Geschwürbildung, nur stark verdickte Wandungen.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die verschiedenen, meist sehr kurz dauernden, nicht jedesmal mit Fieber verbundenen Anfälle lediglich durch Stauung des Darminhalts unter dem bei der Operation gefundenen Bindegewebsstrang und nicht durch Aufflackern der Entzündung im kranken Theil des Appendix hervorgerufen wurden. Mit dieser Annahme erklärt sich auch die eigenthümliche Localisation der mehrfach in den Anfällen nachgewiesenen Resistenz nach aussen und oberhalb der Sp. a. s.

Eine ganz ähnliche Veränderung, nämlich keulenförmige Auftreibung des Endtheils des Wurmfortsatzes, fanden wir auch bei der Section einer 61jährigen Frau Th. E. J.-Nr. 271. 1888, welche 11 Jahre vor ihrem durch Pneumonie herbeigeführten Tod in der Klinik eine Perityphlitis durchgemacht hatte (1877 12. Mai bis 10. Juni J.-Nr. 142):

Der Proc. vermiformis liegt an der vorderen Seite des Coecums und etwas nach rechts, verläuft erst senkrecht nach abwärts, biegt dann, durch Bindegewebsstränge fest an das Coecum angeheftet, unter rechtem Winkel nach rechts um. Das Ende von der Umbiegungsstelle an keulenförmig erweitert. Das Lumen verengt sich an der Umbiegung so bedeutend, dass ein völliger Abschluss vorhanden zu sein scheint. Im erweiterten Endtheil lässt es sich wieder nachweisen. Dieser erweiterte Theil mit etwas zähem grauem Schleim gefüllt.

Der obere Theil des Coecums an einer Stelle durch bindegewebige Adhäsionen mit dem Colon ascendens verlöthet, wodurch letzteres eine winklige Einknickung erfahren hat. Das Colon ascendens ausserdem mit dem Leberrand rechts von der Gallenblase fest verbunden.

Aus solchen nahezu oder ganz abgeschnürten Theilen des Wurmfortsatzes können sich Cysten bilden, wie sie von Wenzel-Gruber[1]) u. A. beschrieben, neuerdings von Ribbert[2]) in ihren histologischen Verhältnissen geschildert wurden.

Liegt der Wurmfortsatz retroperitoneal an der Innenseite des Coecums und nach aufwärts verlaufend, wie in dem in

1) Virchow's Arch. Bd. 63. S. 97. 1875.
2) l. c.

Fig. 2 abgebildeten Fall, so kann bei seinem Erkranken eine retroperitoneale Zellgewebsentzündung entstehen, welche Erscheinungen eines Psoasabscesses (nach der Inguinalgegend und dem Oberschenkel hin ausstrahlende Schmerzen, Beugestellung des Oberschenkels, Geschwulst über dem Psoas an der Wirbelsäule) darbieten könnte.

Bei den immerhin doch grossen Verschiedenheiten der Lage und Länge des Wurmfortsatzes und seiner Beziehungen zum Coecum wird man sich nicht wundern dürfen, wenn auch bei noch auf den Appendix allein sich beschränkenden Vorgängen, also bei reiner Appendicitis, Druckempfindlichkeit nicht so constant wie Viele mit MacBurney annehmen, an der von Letzterem angegebenen Stelle zu finden ist. Ich habe Druckempfindlichkeit am MacBurney'schen Punkt oft vermisst. Man wird auch nicht ausser Acht lassen dürfen, dass in einer Leibesgegend, in welcher unter den Bauchdecken in verschiedenem Grad mit Gasen gefüllte Darmschlingen gelegen sind, ein auf einen Punkt der Oberfläche geübter Druck durch die elastischen Gase auch auf entfernter liegende empfindliche Stellen wirken kann. In der Tiefe der Bauchhöhle ist aber die Localisation von Schmerzen seitens des Kranken überhaupt meist nur sehr unbestimmt.

Rectal- oder Recto-Vaginal-Untersuchungen haben wir nur bei ganz bestimmten Anlässen vorgenommen, da wir uns den obersten Grundsatz der Behandlung, die an der Entzündung betheiligten Darmpartien möglichst ruhig zu halten, stets zur Richtschnur nahmen. Der erkrankte Wurmfortsatz würde vom Rectum aus nur erreicht werden können, wenn er bei grosser Länge ins kleine Becken herabgesunken und durch Entzündung oder eingeschlossene Kothsteine verdickt wäre. Dass ein normaler Wurmfortsatz, selbst wenn er eine dazu geeignete Lage hat, gefühlt werden kann, muss ich bezweifeln. Auch oberhalb des Lig. Pouparti konnte ich bis jetzt niemals, weder während der Erkrankung noch nachher, mit Sicherheit den Wurmfortsatz palpiren. Strangartige Resistenzen, die man nach abgelaufener Entzündung und wieder eindrückbaren Bauchdecken bei mageren Kranken zuweilen fühlt, gehören gewöhnlich Muskelbündeln des M. obliquus externus oder internus an, die sich beim Eindrücken reflectorisch zusammenziehen.

Auffallend ist es, wie rasch sich oft eine grosse perityphlitische Geschwulst zurückbildet. Dies wird verständlich, wenn man berücksichtigt, dass ein Theil der Auftreibung

auf Meteorismus der an der Geschwulst betheiligten Darmabschnitte beruht. Wenn bei Abnahme der Entzündung die betreffenden Darmpartien ihren Tonus wieder gewinnen, werden die Gase rasch weiterbewegt werden. In manchen Fällen ist es aber ein Durchbruch des flüssigen, eiterigen Exsudates in den Darm oder in die Blase oder Vagina nach eiteriger Einschmelzung der Wand dieser Organe, was die schnelle Abnahme der Geschwulst bedingt.

Ein Durchbruch in den Mastdarm gibt sich gewöhnlich schon im Voraus zu erkennen durch heftigeren Stuhldrang, wobei zuerst Fäces abgehen, dann bei wiederholten Entleerungen lediglich glasiger Schleim, vielleicht etwas hämorrhagisch gefärbt, endlich Eiter entleert wird. Bei der Digitaluntersuchung findet man dann die Schleimhaut an einer Stelle, die eine etwas stärkere Resistenz zeigt, auffallend glatt, etwas vorgewölbt und druckempfindlich.

Bei Einbruch in das Coecum oder eine anliegende Dünndarmschlinge kann, wenn nicht grössere Eitermengen in dieselben sich entleeren, ein Erkennen des Eiters in den Stuhlentleerungen unmöglich sein, sei es, weil der Eiter reichlichen flüssigen Entleerungen beigemischt ist, sei es, dass er bei langsamer Peristaltik in den dann fest werdenden Fäces nicht erkennbar bleibt. Eine mikroskopische Untersuchung wird man doch nur dann vornehmen, wenn aus den Erscheinungen sich die Vermuthung aufdrängt, dass ein derartiges Ereigniss stattgefunden haben könnte.

Es kann aber auch ein offenbar stark eiterhaltiges Exsudat ziemlich rasch, im Verlauf einiger Tage, resorbirt werden. Dies beobachtet man in günstig ablaufenden Fällen, in welchen sich neben einer umschriebenen Geschwulst in der Cöcalgegend noch ein durch Dämpfung des Percussionsschalls und mehr oder weniger deutliche Fluctuation nachweisbarer Flüssigkeitserguss im Peritonealsack gebildet hat.

Fluctuation allein darf, wenn sie nicht sehr deutlich ist, nur mit Vorsicht für die Annahme eines Flüssigkeitsergusses verwerthet werden. Bei starker Auftreibung und Spannung kann an Stellen, an welchen auch der Percussionsschall in Folge der hohen Gasspannung etwas gedämpft ist, eine Art Pseudofluctuation fühlbar sein, namentlich wenn die tastenden und die erschütternden Finger ziemlich nahe bei einander die Bauchwand berühren. Auch bei erheblicherem Fettpolster, welches mit der ganzen Bauchwand stärker gespannt wird, kann eine derartige Pseudofluctuation durch Erschütterung des Fettpolsters zu Stande kommen.

Welcher Art ein diffuser Flüssigkeitserguss sein wird, der in günstigem Fall resorbirt werden kann, lässt sich vermuthen nach dem, was man bei Laparotomien in frischeren Fällen beobachtet. Der Erguss ist stark

getrübt und etwas hämorrhagisch. Die Trübung rührt von Leukocyten her, die in sehr grosser Menge sich in der Flüssigkeit finden, wie sie in noch reichlicheren Mengen, und dann als wirklicher Eiter, zwischen den leicht mit einander verklebten Darmschlingen die Hauptmasse des Exsudats bilden. Es ist selbstverständlich nur ein gradweiser Unterschied zwischen diesem Eiter und jener Flüssigkeit, bedingt durch die verschieden grosse Beimischung von Blutserum. Nicht sowohl von der Zahl der das Exsudat bildenden Leukocyten aber wird die Möglichkeit, dass ein Exsudat resorbirt werden kann, abhängen, sondern von dem Grad der Infiltration der Theile, aus deren Capillaren die Leukocyten auswandern. Wenn die Serosa des Darmes oder der Bauchwand oder der an dem Heerde theilnehmenden sonstigen Organe so dicht mit Leukocyten infiltrirt ist, dass sich unter den daneben ablaufenden Gewebsveränderungen eine förmliche pyogene Membran gebildet hat, wird die Möglichkeit einer Resorption selbst nach fettigem Zerfall des Eiters, der in einem solchen Herde sich befindet, unmöglich sein.

Es ist also die Heftigkeit des Entzündungsprocesses, die, indem sie zu reichlicher Eiterbildung und eitriger Infiltration der den Eiterheerd umgebenden Wandungen führt, die Resorption beeinträchtigt oder ganz unmöglich macht. Durch die Fortdauer einer derart heftigen Entzündung wird also ein solcher, sich allmählich mehr und mehr abkapselnder Abscess gebildet. Dieser Vorgang wird gewöhnlich als „Vereiterung des Exsudates" bezeichnet, eine Bezeichnung, die dem wirklichen Vorgang nicht entspricht. Eiter (d. h. ausgewanderte Leukocyten in grosser Menge) ist von Anfang an vorhanden, nur ist zu Anfang der Entzündung gewöhnlich auch die serös-fibrinöse Exsudation eine reichlichere. Völlig resorbirt werden kann nur ein solcher serös-eitriger Erguss.

Ein solcher wird, wenn er etwas reichlicher ist, nicht nur durch das Fluctuationsgefühl, sondern auch durch Percussion mit einiger, aber wegen der Fibrinabscheidungen nur geringer Verschieblichkeit seiner Grenzen bei Lageveränderung des Kranken nachweisbar sein. Ein abgekapselter, von einer pyogenen Membran eingeschlossener Abscess wird solche Verschieblichkeit nicht darbieten. Dass auch in einem solchen Veränderungen sich abspielen, die der Resorption dienen können, wie Verfettung der Leukocyten, Auflösung des Fibrins, kann man in Fällen, in welchen der Tod erst nach längerem Bestehen der Peritonitis eintrat, beobachten. In solchen Fällen bieten dann verschiedene Stellen der Bauchhöhle verschiedene Stadien der Rückbildung dar, in den oberen Theilen vielleicht schon bindegewebige Verwachsung mit Vascularisation der Pseudomembranen.

Dies war z. B. der Fall in der folgenden Beobachtung, die zugleich als Beispiel dienen mag für die Schädlichkeiten, welche in derartigen Fällen zuweilen auf Kranke im Anfang ihrer schweren Krankheit einwirken:

Fall 7. E. W., 16 Jahre alt, aufgenommen am 21. Juli 1887 (J.-Nr. 126). Der etwas schwächliche Knabe war nach Angabe des

Vaters ausser an Masern in früher Jugend und an Typhus (?) im 7. Lebensjahr erkrankt, sonst immer gesund gewesen bis etwa 10 Tage vor seiner Aufnahme. Ohne besondere örtliche Erscheinungen fühlte er sich nicht recht wohl. In der Nacht vom 17. auf den 18. Juli hatte er einmal Stuhl. Trotzdem hielten seine Angehörigen es für nöthig, ihm am 18. Morgens Ricinusöl zu geben. Darauf Erbrechen und 3—4 dünnflüssige Ausleerungen. Die eingetretenen Leibschmerzen dauerten danach fort, wenn auch nicht sehr heftig. Am Nachmittag wurde alles Genossene erbrochen. Abends wurde der Kranke mit der Eisenbahn nach Freiburg befördert (2stündige Fahrt) und dann zu Fuss vom Bahnhof zu einem Arzt geführt. Vergebens wartete er eine Stunde auf dessen Heimkehr, worauf er, ohne den Arzt gesehen zu haben, mittelst Droschke nach dem 1 Stunde weit entfernt gelegenen M. zu Verwandten gebracht wurde. Dort legte man ihm warme Ziegel auf den Leib und gab ihm reichlich Brustthee zu trinken. Er musste jedoch öfter erbrechen, hatte andauernd Brechneigung und Stuhldrang. Am 20. kein Erbrechen mehr, auch die Leibschmerzen waren geringer geworden, steigerten sich aber am 21. wieder. Da auch Erbrechen aufs Neue auftrat, wurde der Kranke auf Rath des Arztes mittelst Droschke in die Klinik verbracht.

Bei der Aufnahme sehr elender, collabirter Zustand, 144 Pulse, 64 Respirationen, Temperatur 38,6 °. Der ganze Leib prall aufgetrieben, überall druckempfindlich. Nur in den abhängigen Theilen bei schwacher Percusion leichte Dämpfung. In der linken Axillarlinie pleuritisches Reibegeräusch, Dämpfung bis zur Achselhöhle. Harn eiweisshaltig, gibt starke Indicanreaction.

Unter wiederholten Opiumgaben und einer Morphininjection leidliche Nacht, am Morgen des 22. Juli besserer Allgemeinzustand, Puls in maximo 126, im Schlaf nur 114, Temperatur 37,4 °, warme Hände und Füsse, kein Schweiss, keine Cyanose. Nachmittags Erbrechen. Leib ganz symmetrisch aufgetrieben, rechts unten keine stärkere Resistenz, die Dämpfung rechts aber etwas höher oben beginnend als links. Kleinwellige Fluctuation. Druckempfindlichkeit allenthalben gleich. Auch rechts in der Axillarlinie pleuritisches Reiben.

Am 23. der Puls weiter zurückgegangen auf 108—114, die Temperatur beträgt 37,3—5 °. Während unter Morphingebrauch das Allgemeinbefinden eher besser ist und nur wenig über Schmerzen geklagt wird, der Kranke auch in der Nacht viel und ruhig geschlafen hatte, nimmt der Meteorismus noch zu und tritt zeitweise Singultus auf. Da am 24. Juli auch Puls- und Athmungsfrequenz, ebenso wie die Temperatur, wieder stiegen, Puls 124, Temperatur Morgens 37,6 °, Nachmittags 4 Uhr 38,2 ° und der Meteorismus jetzt die Hauptbeschwerde des Kranken bildet, wird Abends 8 Uhr an der am meisten vorgewölbten Stelle des Epigastriums gerade in der Mitte zwischen Proc. xiph. und Nabel eine feine Hohlnadel in das vermeintlich vorliegende stark von Gas aufgetriebene Colon transversum eingestochen. Unter ziemlichem Druck entweicht reichlich fast geruchloses, nicht brennbares Gas, das, mittelst eines Gummirohres unter Wasser in einem Cylinder aufgefangen, ein nachher in den Cylinder gebrachtes

brennendes Wachslicht erlöschen macht. Dieses Gas bestand also der Hauptsache nach aus N oder CO_2. Nach Austreten von 350—400 ccm Gas hört das Ausströmen auf. Der Leib ist jetzt im oberen Theil weicher, der Percussionsschall nicht mehr so trommelartig, sondern heller tympanisirt. Es ist jetzt auch wieder die Zwerchfellathmung am Epigastrium sichtbar. Stuhl ist seit der Aufnahme noch nicht dagewesen. Eine Digitaluntersuchung des Rectums ergibt, dass dasselbe nur sehr wenig weiche Fäces enthält.

In der darauffolgenden Nacht traten wieder stärkere Leibschmerzen auf, und nach Mitternacht war der Leib in seinem oberen Theil fast wieder ebenso stark aufgetrieben, wie vor der Punction. Der Kranke bittet, ihn wieder wie am Abend zu erleichtern. Dies geschieht um $4^1/_2$ Uhr Morgens, wobei nicht so viel Gas entweicht, wie das erste Mal. Aus der Hohlnadel trat ein kleines Tröpfchen bräunlich-grüner Flüssigkeit aus.

Am Vormittag des 25. Juli wurde in der Klinik bei wieder gesteigerter Auftreibung (Puls 128, Temperatur 38,4 °) an zwei Stellen das Abdomen punctirt, erst im linken Hypochondrium in der Absicht, das Colon descendens von Gasen zu entlasten, wobei etwa 270 ccm fast geruchlosen Gases entwichen und dann rechts von der Mittellinie, unterhalb der Gegend des linken Leberlappens. Hier traten nur 75 ccm Gas von der gleichen Beschaffenheit wie früher und ein Tröpfchen braungrüner, nicht fäculent riechender Flüssigkeit aus. Die mikroskopische Untersuchung desselben zeigte, dass es hauptsächlich aus Fettkügelchen und gelblich gefärbten Krümelchen bestand und im getärbten Präparat auffallend wenig Bakterien enthielt, so dass es in Anbetracht der Geruchlosigkeit der entwichenen Gase nicht unmöglich erschien, dass nicht das Colon transversum, sondern der geblähte Magen punctirt worden war.

Da der Kranke Nachmittags viel klagt, mehrmals erbrochen und fortwährend Brechreiz hat, wird bei wieder stärkerer Auftreibung des Epigastriums Abends eine Magenspülung vorgenommen. Unter ziemlich hohem Druck und Entweichen grosser Gasblasen von fadem, nicht fauligem Geruch füllt sich der Trichter mit einer grossen Menge dunkelbraunen Mageninhalts. Auf die Spülung grosse Erleichterung, Schlaf ohne Morphin bis gegen 3 Uhr. Am 26. Morgens etwas besseres Aussehen, bedeutende Zunahme der Harnmenge. Nachmittags von selbst etwas Stuhl.

Auch die folgende Nacht verlief bis gegen Morgen gut. Dann Erbrechen dunkelbrauner, nicht fäculenter Massen, obwohl fast nur Milch genommen worden war. Ziemlich reichlicher graubraun gefärbter Stuhl.

Am 27. Vormittags wieder Magenausspülung, wobei sich schwarzbraun gefärbte, nicht fäcal riechende Massen mit viel Gas entleerten.

Zunehmende Verschlechterung des Zustandes. Am 28. Morgens 7 Uhr Puls 132, Temperatur 37,6 ° um 8 Uhr Puls 120, um 10 Uhr 30 Min. Eintritt des Todes, zuerst Herzstillstand (auscultatorisch nachgewiesen), erst nachher Aufhören der Athmung.

In den Tagen zwischen dem 25. und 28. Juli hatte die Pulsfrequenz zwischen 114 und 138 mehrfach geschwankt, die Temperatur erreichte nach dem 25. (38,4—8 °) niemals wieder 38,0 °.

P. M. Die oberen Bauchorgane, Leber, Magen, Milz z. Th. schon bindegewebig mit der Bauchwand locker verwachsen. Abwärts vom Nabel geronnene weissgelbliche eitrige Massen von weicher Consistenz. Unter dem Netz zwischen den Darmschlingen in der Tiefe eiteriges Exsudat, in besonders reichlicher Menge und vermengt mit weisslichem geronnenen Fibrin in der Gegend des von Gas aufgetriebenen Coecums und in dem untersten Theil der Bauch- und Beckenhöhle.

Im Proc. vermiformis ein kirschkerngrosser, fester Kothstein, der durch leichten Druck aus einer ziemlich grossen Perforationsöffnung unterhalb der nur noch mit einem Gewebsfetzen mit dem Proc. v. zusammenhängenden Spitze in die Bauchhöhle entweicht.

Im Magen einige frische Blutgerinnsel. Schleimhaut dunkel imbibirt. An der kleinen Curvatur finden sich drei unregelmässige Geschwüre, von welchen das grösste 20 Pfg.-Stück gross ist. An der Vorderfläche des Magens finden sich zwei dunkelblutrothe Sugillationen, in deren Umgebung keine Reaction von Seiten des Peritoneums zu sehen ist. Diese Punctionsstellen entsprechen nicht den Geschwüren in der Magenschleimhaut.

In beiden Pleurahöhlen wenig röthlich gefärbte trübe Flüssigkeit; in den unteren Theilen Fibrinauflagerungen. Im Innern der Lunge keine Heerderkrankungen.

Nieren blass, etwas geschwollen.

Herz und sonstige Organe ohne Besonderheiten.

Bei der grossen Widerstandsfähigkeit, welche dieser Kranke zeigte, würde trotz der sehr ungünstigen Lage der Dinge bei seinem Eintritt in die Klinik die Laparotomie doch vielleicht die Möglichkeit geboten haben, die Krankheit zu einem günstigen Ausgang zu bringen. Im Jahre 1887 wurden derartige Operationen jedoch noch sehr selten gemacht und fehlten die Erfahrungen, die heutzutage in reichem Maasse zu Gebote stehen.

Bei der fast 11 tägigen Dauer der Erkrankung war es in den oberen Theilen der Bauchhöhle bereits zu theilweiser Organisation der Verklebungen gekommen, während sich der Eiter in den unteren Theilen, insbesondere in der Gegend des Wurmfortsatzes und im kleinen Becken angesammelt hatte. Eine Abgrenzung des Entzündungsheerdes in der Nähe des unterhalb seiner Spitze gangränös gewordenen Wurmfortsatzes war nicht zu Stande gekommen, was bei den Schädlichkeiten, welchen der Kranke in den ersten 4 Tagen ausgesetzt war, nicht zu verwundern ist.

Beachtenswerth ist die hier mit Punction meteoristisch aufgetriebener Eingeweide gemachte Erfahrung. Derartige Punction mit feiner Hohlnadel zur Entleerung angesammelter Gase ist wiederholt empfohlen und bei Peritonitis und Typhus ausgeführt worden und wird allgemein als ungefährlich betrachtet.

Die vorübergehende Erleichterung, welche unser Kranker dadurch erfuhr, war eine grosse, aber wie nicht anders zu erwarten, nur von kurzer Dauer.

Zwei Punkte sind nun hier noch besonders bemerkenswerth: 1. dass wir nicht, wie nach der Art der Auftreibung der Oberbauchgegend und nach dem, was man in derartigen Fällen gewöhnlich bei Sectionen beobachtet, angenommen werden konnte, das Colon transversum in dem vorgetriebenen Theil vor uns hatten, sondern den Magen. In der Regel ist bei so starkem allgemeinem Meteorismus der Magen durch das geblähte Colon transversum in die Höhe gedrängt, so dass er zunächst nach Eröffnung der Bauchhöhle garnicht sichtbar wird. Schon gleich bei den Punctionen hatte die Geruchlosigkeit des entweichenden Gases, seine chemische Beschaffenheit und bei der letzten Punction am 26. das auffallende bakteriologische Verhalten des aus der Nadel ausgetretenen Tröpfchens Zweifel erweckt, ob wirklich ein Darmabschnitt punctirt wurde. Die Section ergab, dass mehrfach in den Magen die Nadel eingestochen worden war.

2. Dass trotz zweimaligen Austritts von einem Tröpfchen des flüssigen Inhalts durch die Nadel nach dem Herausziehen der letzteren am durchstochenen Peritoneum keine Zeichen einer durch weiteres Aussickern hervorgerufenen Entzündung sich vorfanden, dass aber an der Magenschleimhaut, nicht an den durchbohrten Stellen, sondern offenbar da, wo die Nadelspitze beim Zusammensinken des von Gasen leerwerdenden Magens mit der hinteren und oberen Wand (kleine Curvatur) in Berührung kommen konnte, sich durch Selbstverdauung der verletzten Stellen kleine Geschwüre gebildet hatten. Die Nadel war zwar während der ganzen Dauer ihres Verweilens mit den Fingern festgehalten und es war von vornherein beachtet worden, dass man sie nicht zu tief einführte, aber beim Zurücksinken der vorderen Wand muss sie doch mit der Spitze die hintere Wand getroffen haben. Gefühlt wurde ein Anstossen der Spitze nicht.

Es wird sich aus dieser Erfahrung die Lehre ergeben, in einem Fall, in welchem aus hochgradigem Meteorismus Lebensgefahr erwächst, vor der Vornahme einer derartigen Punction durch Percussionsauscultation und durch Auscultation, während der Rumpf des Kranken etwas geschüttelt wird, aus dem Plätschergeräusch die Grenzen des Magens festzustellen, oder, wo dies angängig ist, den Magen auszuspülen, ehe man punctirt.

Uebrigens hat Dieulafoy[1]) kürzlich darauf aufmerksam gemacht, dass zuweilen Magenblutungen aus in der Pylorusgegend, in Folge der Sepsis, entstehenden Geschwüren vorkommen.

Dass ausnahmsweise auch ein ähnlich verkehrtes Verhalten im Beginn der Erkrankung, wie es in vorstehendem Fall stattgefunden hatte, von einem kräftigen jungen Menschen überstanden werden kann, lehrt die folgende Beobachtung:

1) Sem. méd. 1901. p. 53 u. 67.

Fall 8. F. K., 16jähr. Kaufmannslehrling, wurde am 27. Oktober 1896 in die Klinik aufgenommen (J.-Nr. 269). Am 23. Morgens hatte er, bevor er von Hause nach der Stadt ging (etwa $^1/_2$ Stunde Weges) Leibschmerzen, wie er sie früher schon zuweilen gehabt. Am Vormittag wurden jedoch die Schmerzen so heftig, dass der Principal ihn in die Poliklinik schickte. Nachmittags nahmen sie noch mehr zu, so dass Patient lange vor Ladenschluss das Geschäft verliess und nach Hause ging. Dort angekommen musste er sofort erbrechen. Unruhige Nacht in Folge grosser Schmerzen. Am Morgen (24.) Nachlass, Nachmittags aber erneuter Ausbruch krampfartiger Schmerzen, so dass man den nächstwohnenden Arzt rief. Dieser, ein älterer Arzt, der in den letzten Jahren Anhänger der „Naturheilkunde" geworden war und den Impfgegnern sich beigesellt hatte, verordnete kalte Wicklungen des Leibes und ein kühles Bad, für den Nothfall Morphintropfen. Es war Fieber vorhanden, weshalb die Anwendung kalter Wicklungen fortgesetzt und mehrfach auch nasse kalte Socken angezogen worden. Da alle Erscheinungen stetig zunahmen und in der Nacht vom 26. auf den 27. der Zustand des Kranken ein sehr bedenkliches Aussehen annahm, wurde ich Morgens 5 Uhr zu dem Kranken gerufen. Ich fand ihn fiebernd, den Leib meteoristisch aufgetrieben, in der Cöcal- und Nabelgegend sehr druckempfindlich, daselbst auch fortwährend Schmerzen. Ein Tumor war nicht fühlbar. Ich ordnete sofort seine Verbringung in die Klinik an, wohin er durch zwei Wärter derselben mittelst fahrbarer Tragbahre von dem $^3/_4$ Stunden entfernten Gehöft, wo er bei seinen Eltern wohnte, verbracht wurde. Er hatte den Transport gut ertragen. Temperatur Mittags 37,2°, Puls 104, Abends 9 Uhr 37,8°, Puls 88. Am 28. October bei der klinischen Vorstellung etwas collabirtes Aussehen, doch kräftiger Puls von 92 Schlägen, keine Cyanose, Temperatur 37,6°. Der ganze Leib stark aufgetrieben, Blasengegend etwas vorgewölbt, daselbst auch Dämpfung, wiewohl erst vor einer Stunde der Harn mit dem Catheter entleert worden war, was auch Tags zuvor schon erforderlich gewesen. Keine stärkere Resistenz in der Cöcalgegend. Harn enthält etwas Eiweiss. Am 29. Allgemeinzustand etwas besser. Dämpfung in der Mitte des Hypogastriums reicht etwas weiter nach links. Pulsfrequenz geringer, 84. Die Temperatur vom 28. bis 31. October zwischen 37,0° und 38° schwankend, vom 31. an Abends abnehmend bis zum 3. November, Zunahme der Harnmenge (am 2. 1900 ccm). Im Dämpfungsbezirk undeutliche Fluctuation. Zunge reinigt sich. Zuweilen kolikartige Schmerzen. Stuhl zuerst auf Glycerinzäpfchen am 1. November, am 2. und 3. Durchfall. Nach Bedarf täglich Morphin subcutan, am 29. waren wegen Schmerzen 0,035 nothwendig geworden.

Vom 3. November an Temperatursteigerung, Abends 38,1°, am 4. 38,7° (Puls 100), am 5. 39,0° (Puls 100), 6. 39,3°, dann etwas abnehmend mit Morgenremissionen bis 37,4° am 6., weiterhin Morgens wieder etwas höher. Die Harnmenge am 4. noch 2200 ccm. Die Dämpfung am Leib breitet sich mehr nach links aus. Kleinwellige Fluctuation. Dabei der ganze Leib wieder mehr aufgetrieben. Vom 7. (Glycerinsupposit.) an täglich Stuhl, vom 8. an dünnflüssig, ohne

abnorme Beimengungen. Per rectum in der linken Beckenhälfte oben deutlich eine Resistenz fühlbar.

Am 10. November bei einer Temperatur von 38,4 ° Vormittags Puls 120, weich, doch gute Blut- und Wärmevertheilung. Ueber dem Dämpfungsbezirk links unten heute tympanitischer Schall, wahrscheinlich durch freie Gase. Abends Temperatur 38,4 °, Puls 120.

Am 11. wird Patient zur Incision des Abscesses auf die chirurgische Klinik verlegt. Die Operation und die Ausheilung verliefen ohne Zwischenfälle zu vollständiger Genesung.

Im Jahre 1900 erfuhr ich von einem seiner Verwandten, dass K. z. Z. in einem Geschäft in Köln thätig, seit jener Krankheit sich vollkommen wohl befinde.

Dieser Fall, in welchem man wohl mit Sicherheit annehmen darf, dass die Entzündung vom Wurmfortsatz ausging, bietet, abgesehen von der bereits erwähnten Besonderheit hinsichtlich des anfänglichen Verhaltens des Kranken noch die wiederholt in derartigen Fällen beobachtete Eigentümlichkeit, dass allmählich ein abgegrenzter Abscess in der linken Bauchseite zur Ausbildung kommt. Es ist nicht wahrscheinlich, dass ein Herüberwandern der Entzündung im retrovesicalen Bindegewebe stattgefunden hat, weil man in solchem Fall erheblichere Blasenerscheinungen hätte erwarten sollen. Wahrscheinlicher ist es, dass die Verbreitung nach links intraperitoneal geschah und dass der Abscess durch Verlöthungen abgekapselt wurde. Etwas Sicheres lässt sich darüber jedoch nicht sagen.

In einem anderen Fall der Klinik (W. Z. 1900 Nr. 252, 17 J. alt) bildete sich nach Ablauf des ersten Anfalls unter erneuten und schweren Erscheinungen eine derbe grosse Anschwellung in der linken Unterbauchgegend, auch ins kleine Becken tief herabreichend, die sich, ohne irgendwohin durchzubrechen, zurückbildete.

Auf einen anderen Verbreitungsweg der infectiösen Entzündung sei hier noch kurz hingewiesen, der bei weiblichen Kranken in Betracht kommen kann. Es ist dies der Weg durch den Tubentrichter in die Tube und den Uterus. Als förderndes Moment kommt hier noch die Flimmerbewegung der inneren Genitalschleimhaut hinzu. Aber auch in dem unter dem Peritoneum gelegenen Bindegewebe sind beim weiblichen Geschlecht noch viel mannigfaltigere Möglichkeiten für Ausbreitung der Entzündung und Bildung von Eiterherden gegeben, wie ein Blick auf die Durchschnitte in den Atlanten von W. Braune und besonders von H. Sellheim[1]) lehrt.

1) Topographischer Atlas zur normalen und pathologischen Anatomie des weiblichen Beckens. Leipzig 1900.

Erst vor wenigen Tagen sah ich den Ausgang eines Falles mit an, in welchem gerade vor einem Jahr bei einem blühenden jungen Mädchen eine durch Kothsteine im Appendix hervorgerufene Perityphlitis zu Abscessbildung in der Cöcalgegend mit allgemeiner Peritonitis geführt hatte. Der Abscess wurde geöffnet, wobei einige Kothsteine mit dem Eiter sich entleerten.

Ein Suchen nach dem Wurmfortsatz schien nicht räthlich, und der Abscess heilte vollständig aus. Die Kranke erholte sich, hatte aber zeitweise Schmerzen im Leib, auch war die Periode nicht wieder eingetreten, wiewohl das Allgemeinbefinden nichts zu wünschen übrig liess. Vor Kurzem trat nun ohne alle Vorboten eine ganz acute, in 5 Tagen tödtlich verlaufende Streptococcensepsis mit zahlreichen kleinen Eiterheerden in der Haut und in den Nieren und mit Hypostasen in den Lungen auf. Als Ausgangspunkt derselben musste ein bei der Section gefundener alter kleiner Abscess im linken Parametrium angesehen werden. Das Herz war frei von Veränderungen, die mit dieser Sepsis in Zusammenhang standen.

Im Peritonealsack fanden sich im Uebrigen die Residuen der vor einem Jahr überstandenen Peritonitis: Verwachsung des sonst wenig veränderten Proc. vermiformis mit der vorderen Cöcalwand. In ihm befand sich ohne Schleimhautveränderungen ein kleiner länglicher Kothstein. Das Coecum mit der rechten Darmbeingegend durch festeres Bindegewebe verbunden, rechts vom Colon ascendens Verdickung des Bauchfells mit schwärzlicher Pigmentirung. An verschiedenen Stellen gefässhaltige dünne bindegewebige Stränge und Membranen. Die Organe des kleinen Beckens unter einander verwachsen, so dass von oben nur der Blasenscheitel und der Fundus des kleinen Uterus und das Rectum sichtbar sind. Tuben und Ovarien so mit einander verwachsen, dass die einzelnen Theile nicht unterschieden werden können.

Die Frage nach der zweckmässigsten, auch im Hinblick auf die Zukunft erspriesslichsten Behandlung der Perityphlitis und einer ihr zu Grunde liegenden, oder vielleicht für sich schon diagnosticirbaren Appendicitis liegt nach dem heute vorliegenden reichen Erfahrungsmaterial, welchem das unserige sich anschliesst, nun doch nicht so, wie einige Wenige sie auch heute noch formuliren wollen: „In jedem Fall chirurgischer Eingriff zur Entfernung des infectiösen Eiters, und, wo immer möglich, auch des Corpus delecti, des erkrankten Wurmfortsatzes".

Ganz voraussetzungslos kann man ja nach dem Princip „ubi pus, ibi evacua" den Satz aufstellen: In jedem Fall von Entzündung so früh als möglich Fortnahme des Appendix! Sicherlich würde in den ersten Stunden nach dem Auftreten von Erscheinungen, die auf eine Erkrankung dieses Anhängsels hindeuten, der operative Eingriff zu dessen Entfernung ein sehr einfacher, bei einigermaassen gewöhnlicher Lage des Appendix dessen Auffinden

und Fortnahme eine verhältnissmässig leichte Sache sein. Jeder chirurgisch gut geschulte und technisch veranlagte, in der Anatomie sichere Arzt würde diese Operation ausführen können selbst unter Verhältnissen, welche die Operation und Nachbehandlung einigermaassen erschweren.

Allein die Aufstellung einer derartigen Forderung setzt eine Anzahl von Dingen voraus, die in praxi nicht zutreffen.

Erstens und vor Allem kommen nur verhältnissmässig wenig Fälle dieser Art sofort und in den ersten Stunden bereits in ärztliche Behandlung.

Selbst in besseren Familien, die mit der alten Tradition, einen Hausarzt zu besitzen, noch nicht gebrochen haben, wird, namentlich auch bei Kindern, wegen plötzlich aufgetretener Leibschmerzen, für welche zu leicht irgend ein Anlass gefunden wird, nicht sogleich zum Arzt geschickt, sondern erst noch mit Clysmen, Ricinusöl oder anderen in der Hausapotheke vorhandenen Abführmitteln, bei Anhängern des Prälaten Kneipp mit dessen sogen. „Wühlhuber". gegen die Störung vorgegangen. Dieses Abführmittel, dessen wirksamer Bestandtheil Aloë ist, war in einem Fall meiner Beobachtung bei einem Knaben gegeben worden, der, als ich zugezogen wurde, das schwerste Krankheitsbild der allgemeinen Peritonitis darbot und Tages darauf starb. Erst wenn Ricinusöl oder Anderes nicht die erwünschte Wirkung hat, wenn, wie sehr gewöhnlich unter solchen Umständen, Erbrechen darauf folgt, die Schmerzen sich steigern und das ganze Krankheitsbild nunmehr ein bedenklicheres Aussehen annimmt, wird der Arzt gerufen. Erwachsene behandeln sich häufig selbst in dieser Weise, pflichttreue Dienstboten oder Arbeiter versuchen, wenn die Erscheinungen nicht zu heftig sind, trotz Leibschmerzen noch zu arbeiten, bis sie dazu nicht mehr im Stande sind. Garnicht selten wird der Arzt erst nach einer schlechten Nacht, oft erst 2mal 24 Stunden oder noch später nach Beginn der Erscheinungen beigezogen. Dann ist aber die günstigste Zeit für eine „Frühoperation", und um diese handelt es sich bei obigem Postulat, vorüber. Hospitalkranke kommen sehr selten bereits am ersten Tag der Erkrankung ins Hospital.

Zweitens wird der von der Nothwendigkeit der Frühoperation überzeugteste Arzt, dessen Rathschlägen seine Kranken blindlings Folge geben, doch in einem solchen Fall nur sehr selten schon in den ersten Stunden die Zustimmung zu einem operativen Eingreifen erlangen können, am wenigsten leicht, wo es sich um ein erkranktes Kind handelt, wiewohl gerade

bei Kindern die Indication zu möglichst frühzeitigem Operiren oft noch viel dringender ist als bei Erwachsenen.

Drittens werden die Angehörigen eines solchen Kranken, wenn die Krankheit schon seit einigen Tagen besteht, wenn etwa unter einer geeigneten Behandlung nicht bloss Schmerzen und sonstige Beschwerden, sondern auch das ganze Aussehen des Kranken ein besseres geworden ist, gegen den Vorschlag einer Operation den Einwand erheben, dass der Zustand sich ja um so viel gebessert habe, dass dieser oder jener Fall ihrer Bekanntschaft doch auch ohne Operation genesen und seit Jahren von Rückfällen freigeblieben sei. Auch der Arzt selbst, sofern er schon einige eigene Erfahrungen über solche Fälle gesammelt hat, wird, wenn er überhaupt aus principiellen Gründen zu einer Operation rathen sollte, dies nicht mit der Dringlichkeit und Ueberzeugungstreue thun, wie wenn er, durchdrungen von der Anschauung, dass in jedem Fall sofort zu operiren sei, schon in den ersten Stunden den operativen Eingriff vorzuschlagen hätte. Im Hospital, das ja in jeder Hinsicht für derartige Operationen der geeignetste Ort ist, und wo häufig über die Frage, ob operirt werden soll oder nicht, gar keine weiteren Schwierigkeiten zu überwinden und andere Rücksichten zu nehmen sind, als die, welche das Wohl des Kranken auferlegt, kommen die meisten derartigen Kranken überhaupt nicht in einem Stadium der Krankheit zur Beobachtung, dass von einer Frühoperation mehr geredet werden könnte. Die Mehrzahl hat bereits bei ihrem Eintritt deutliche Erscheinungen einer mehr oder weniger gut abgegrenzten Entzündung in der rechten Unterbauchgegend, einige bieten mit oder ohne diese örtlichen Zeichen der Perityphlitis die Erscheinungen einer über den ursprünglichen Entzündungsheerd hinausgreifenden Peritonitis, einige Wenige das ausgesprochene Bild der allgemeinen Peritonitis dar, zuweilen mit Ileus-Erscheinungen. Wenn in einem solchen Fall eine genaue Anamnese nicht erhältlich ist, kann eine sichere Entscheidung, ob Darmverschluss aus irgend einer Ursache mit nachfolgender Peritonitis, oder Darmlähmung in Folge einer von Durchbohrung des Wurmfortsatzes ausgehenden Peritonitis vorliegt, oft nicht zu treffen sein.

Selbst in Hospitälern aber, wohin also die Kranken oft erst gebracht werden, nachdem durch ein von Anfang an möglichst ungeeignetes Verhalten, durch Mangel an Pflege, schliesslich auch noch durch den Transport, oft aus grösserer Entfernung, noch

eine ganze Reihe ungünstiger Einwirkungen auf den Kranken wie auf den örtlichen Vorgang stattgefunden hat, sehen wir doch in der grossen Mehrzahl der Fälle, allerdings nicht selten nach mancherlei Fährlichkeiten, Heilung eintreten. In unserer Klinik waren es 92,5 % aller aufgenommenen Fälle, die in Heilung ausgingen, 92,8 % der männlichen und 90,5 % der weiblichen Kranken, darunter Fälle mit einem Hospitalaufenthalt von bis zu 233 Tagen. Aehnliche Zahlen sind aus zahlreichen anderen Kliniken und Hospitälern mitgetheilt. In einer Discussion über diese Frage in der medicinischen Gesellschaft zu Christiania[1]) wurden Statistiken aus Hospitälern und aus der Privatpraxis mitgetheilt, in welchen bei interner Behandlung 90—94 % der Fälle genesen waren. Bei einem Theil dieser Genesenen treten allerdings früher oder später wieder Rückfälle ein. Mancher geht an einem solchen zu Grunde oder wird in oder nach einem Rückfall mit Erfolg operirt. — Bei wie vielen Genesenen unseres Materials solche Rückfälle eingetreten sind, liess sich, da Kranke, welche das Hospital aufsuchen, meist nicht am Orte sesshaft bleiben, nicht genauer feststellen.

Bei dem Krankenmaterial der Hospitäler und oft genug auch in der Privatpraxis wird also die Indicationsstellung für operative Eingriffe anders lauten müssen, als wenn ganz allgemein auf Grund des pathologischen Vorganges das theoretische Postulat aufgestellt wird, ein gefährlicher Infectionsheerd müsse beseitigt werden.

In praxi dürfen wir eben auch nicht vergessen, dass dem Organismus wunderbare Einrichtungen zu Gebote stehen, um sich selbst solch schwerer Gefahren zu erwehren, Vorgänge, unter denen in diesen Fällen die reactive Entzündung selbst ja obenan steht. Aber wir müssen ebenso der ärztlichen Erfahrung eingedenk sein, dass diese Selbsthülfe des Organismus auch ihre bestimmten Grenzen hat. Diese Grenzen im Einzelfall zu erkennen und dann ohne Zaudern auch operativ vorzugehen, wenn es im Interesse des Kranken nothwendig erscheint, ist die Aufgabe des behandelnden Arztes.

Wo sind nun nach den jetzt vorliegenden Erfahrungen diese Grenzen gelegen? Auch über diese Frage entscheiden hauptsächlich die Umstände des gegebenen Falles.

1. Fraglos muss operativ eingegriffen werden, wenn ein

1) Ref. im Centralbl. f. Chirurgie. 1900. Nr. 39.

grösserer Eiter- oder gar Jaucheheerd mit Sicherheit oder auch nur mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann. Gründe, die dafür sprechen, sind:

a) Stetige oder schubweise Zunahme, anstatt langsamer Abnahme der in den ersten Tagen zur Ausbildung gekommenen entzündlichen Geschwulst.

b) Plötzliche oder stetige Zunahme des Fiebers unter Steigerung der Pulsfrequenz und weicherer Beschaffenheit des Pulses, oder auch zunehmende Pulsfrequenz bei Abnahme der Temperatur.

c) Teigige Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes mit oder ohne Röthung der Haut gegen das Lig. Pouparti hin oder nach rückwärts von der Spina anterior superior gegen die Lumbalgegend. Hierbei handelt es sich meist um extraperitonealen Abscess durch Perforation des ursprünglichen Infectionsherdes in das retroperitoneale Zellgewebe.

In der grossen Mehrzahl derartiger Fälle wird hier nur die Eröffnung und Drainage des Abscesses ohne Aufsuchung und Fortnahme des Wurmfortsatzes in Betracht kommen.

Derartige Operationen wurden von den Fällen unseres Materials gemacht bei 6 männlichen und 4 weiblichen Kranken, wozu dieselben auf die chirurgische Klinik verlegt wurden. In 2 Fällen wurden einfachere Abscesseröffnungen auf der medicinischen Klinik gemacht.

Einer der schwersten Fälle dieser Art, den ich überhaupt gesehen, war der folgende:

Fall 9. C. R., 24j. Dienstmädchen, wurde am 25. October 1894 auf die Klinik aufgenommen (J.-Nr. 572). Etwas über ein Jahr vorher war sie wegen vorübergehender leichter Reizerscheinungen in der Blinddarmgegend (Resistenz, Temperatur 37,3°, Puls 92) in der Klinik 16 Tage behandelt worden. Jetzige Erkrankung seit 23. October Nachts (Erbrechen, Leibschmerzen). Bei der Aufnahme schweres Krankheitsbild: Meteorismus, erhebliche Druckempfindlichkeit rechts unten, Temperatur 39,2°, keine Dämpfung und keine abnorme Resistenz. In den nächsten Tagen langsame Temperatur-Abnahme bei noch hoher Pulsfrequenz, 124—128. Am 29. October Temperatur 37,1° und 37,5°, Puls 92 und 96, Druckempfindlichkeit über den rechten untersten Rippen, leichtes Oedem über dem unteren Theil der Lumbalgegend und dem oberen Theil des Kreuzbeins; in der rechten Pleurahöhle Erscheinungen von Erguss. Am 31. October bei weiterem Rückgang der Temperatur (Morgens 36,9°, Puls 94) dieses Oedem verschwunden, die Haut in der rechten Lumbalgegend nach vorn zu etwas gelblich verfärbt, wie nach einer Contusion, die aber nicht stattgefunden hatte.

Rechts unten starke Spannung, kein Tumor. Rechtes Bein kann gut bewegt werden. Am 1. November ganz fieberfrei, Puls jedoch 100, dann langsames Wiederansteigen von Temperatur und Puls auf 38,5° und 112 Puls, am 6. November Abends Stuhl, am 1. November auf Einlauf, desgleichen am 6. November, Schmerz und Spannung rechts unten viel geringer, das ganze Abdomen überhaupt weicher. Nur in der rechten Lumbalgegend findet sich stärkere Resistenz. Die Pleuritis geringer. Rechts unten auch Rasselgeräusche. Herzspitzenstoss an normaler Stelle.

Vom 8. November an höhere Abendtemperaturen bis 39,2°, Puls am 10. November Abends 132, in der rechten Lumbalgegend weiche, elastische Auftreibung. Am 12. November auf die chirurgische Klinik verlegt.

Bei der Operation (Hofrath Kraske), wobei zuerst in der Lumbalgegend incidirt wird, zeigt sich, dass das ganze retroperitonale Bindegewebe bis zum kleinen Becken herab eitrig infiltrirt ist. Um den grossen nekrotischen Bindegewebsfetzen den Austritt zu gestatten, muss der Schnitt bis gegen die Mitte des Lig. Pouparti hin nach abwärts verlängert werden.

Es erfolgte vollständige Ausheilung, wovon wir uns bei einem späteren Aufenthalt der Patientin in der Klinik vom 31. Januar bis 5. März 1896 überzeugen konnten. Sie war wegen dysmenorrhoischer Beschwerden eingetreten.

Hier hatte es sich um eine extraperitoneal gelegene Phlegmone gehandelt.

Ein intraperitoneal, zwischen den ursprünglich verklebten Darmschlingen sich bildender, dann meist jauchiger Abscess gibt sich, abgesehen von den bereits erwähnten Allgemeinerscheinungen, zu erkennen durch grössere, auf eine bestimmte Gegend der ursprünglichen Geschwulst beschränkte Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit, unter Umständen durch das Auftreten eines hellen tympanitischen Schalles da, wo vorher Tage lang nur ausgesprochene Dämpfung, vielleicht mit ganz leichtem tympanitischem Beiklang (aus der Tiefe) bei stärkerer Percussion nachweisbar war.

Die Sicherung der Diagnose einer solchen intraperitonealen Abscessbildung durch Probepunction, von welcher ich meiner Erinnerung nach nicht öfter als ein Mal mit positivem Erfolg Gebrauch gemacht habe, muss ich für ein nicht ungefährliches Vorgehen betrachten. Wenn man sich bei Autopsien und bei Laparotomien die Verhältnisse, die hier vorliegen, angesehen hat, wenn man bedenkt, dass Dünndarmschlingen mit dem Coecum, dem Wurmfortsatz und dem Netz zu einer geschwulstartigen Masse unter einander verklebt sind, wobei eiteriges Exsudat nur in geringer Menge zwischen den aufgetriebenen, stark injicirten und geschwollenen Wandungen der genannten Darmabschnitte sich findet, wird man die Gefahr nicht gering anschlagen können, die mit dem zufälligen

Anstechen einer Darmschlinge verbunden ist. Durch die, wenn auch feine Stichöffnung in der Darmwand kann etwas Darminhalt aussickern und damit eine einfache Entzündung in eine jauchige verwandelt werden. Ich halte in solchen Fällen, wo es sich nur noch um die Feststellung handelt, ob Eiter oder Jauche in oder hinter der fühlbaren Geschwulst vorhanden ist, die Eröffnung der Bauchhöhle durch die Laparotomie für ein weniger gefahrvolles Vorgehen als die Probepunction, wiewohl ich weiss, dass letztere von Sahli, Lenhartz, v. Ziemssen u. A. öfter ohne Gefahr ausgeführt worden ist.

Fraglos muss nach den heute vorliegenden Erfahrungen ferner operirt werden, und zwar in der Absicht, den erkrankten Wurmfortsatz zu entfernen, wenn nach einem scheinbar ganz günstig abgelaufenen Anfall aufs Neue oder wiederholt Erscheinungen, die von dem alten Krankheitsheerd ausgehen, auftreten, also bei der sogen. „recidivirenden Appendicitis". Wird in solchen Fällen, nach Ablauf aller entzündlichen Erscheinungen operirt, wobei die Operation in Folge der von früheren Anfällen zurückgebliebenen Verwachsungen zuweilen sich recht schwierig gestalten kann, so ist der Erfolg dieser Operation, wie es zahlreiche Operationsstatistiken beweisen, fast immer ein günstiger. Hinsichtlich des Zeitpunktes für diese Operation hat der Arzt die Wahl, zuweilen jedoch, wenn neue Entzündung auftritt, kann er genöthigt sein, auch während des Anfalls die Operation auszuführen, die dann nicht nur erschwert, sondern auch bezüglich ihres Erfolges weniger sicher ist.

Wie lange es in ganz frischen Fällen dauert, ehe die entzündlichen Vorgänge, die günstigsten Falles zu Verklebungen und zu fester Abgrenzung des Krankheitsheerdes geführt haben, so weit zurückgebildet sind, dass ohne Gefahr das Aufsuchen und die Herausnahme des Wurmfortsatzes gewagt werden kann, muss nach den Erscheinungen des Einzelfalls beurtheilt werden.

Eine weit schwieriger zu beantwortende Frage tritt aber dann dem Arzte entgegen, wenn entweder von Anfang an oder nach anfänglich milderem Verlauf Erscheinungen einer allgemein werdenden Bauchfellentzündung sich ausbilden. In einem solchen Fall wird einerseits in einem operativen Eingriff die einzige Möglichkeit der Rettung des Kranken erblickt werden müssen, andererseits aber sich das Bedenken aufdrängen, ob die mit der Entscheidung für den Kranken verbundene psychische Aufregung und die bei der Operation unvermeidlichen mechanischen Einwirkungen auf die entzündeten wie auf die noch gesunden Nachbartheile, vollkommenste Asepsis dabei selbstverständlich vorausgesetzt,

von den Kranken noch überstanden werden können. Hier muss mit sorgfältiger Berücksichtigung aller Umstände die Entscheidung getroffen werden, wobei die persönlichen Erfahrungen des Arztes meist den Ausschlag geben werden. Allgemeine Regeln lassen sich darüber nicht aufstellen. Man wird also nicht allgemein sagen können, wenn bei einem Kranken in so und so viel Tagen die örtlichen Erscheinungen keine Abnahme gezeigt. das Fieber sich nicht vermindert hat, muss operativ eingegriffen werden. Der Zeitpunkt für die Operation kann in einem Fall schon am 2. Krankheitstag vorhanden sein, in einem anderen erst nach 1 oder 2 Wochen. In dem ersten Fall wird der stürmische Verlauf von Anfang an eine ganz schwere Veränderung, Perforation oder Nekrose, am Appendix andeuten, im zweiten werden erst im Fortgang der Krankheit die Erscheinungen des gefährlichen Fortschreitens zu Tage treten. Um so gefahrvoller gestaltet sich, früh oder spät, das Krankheitsbild, wenn die Erscheinungen der allgemeinen Peritonitis sich zu den örtlichen hinzugesellen oder gar von vornherein in den Vordergrund treten: Auftreibung des ganzen Leibes, grosse Spannung der Bauchmuskeln, frequenter, in schwersten Fällen kleiner, sehr leicht unterdrückbarer Puls, kühle Extremitäten, Cyanose. Dass selbst in derartigen Fällen Heilung ohne operativen Eingriff möglich ist, beweisen zahlreiche Beobachtungen. Auch unter unseren Fällen befand sich eine ganze Anzahl mit schweren Erscheinungen allgemeiner Peritonitis. Heilung erfolgte nach sehr langwieriger Krankheit, theils mit, theils ohne nachweisbaren Durchbruch von Eiter durch Rectum oder Blase. Aber von einem Tag zum andern, und so durch Wochen, war der Zustand der Kranken ein sehr gefährlicher. Andererseits sind die Erfolge der Laparotomie ohne oder mit Wegnahme des Wurmfortsatzes, wenn er ohne Schwierigkeit auffindbar ist, in derartigen Fällen allgemeiner Peritonitis auch keine aufmunternden. Immerhin sind von Sonnenburg, C. Beck,[1]) Rehn und Anderen Beobachtungen mitgetheilt, nach welchen Kranke mit allgemeiner septischer Peritonitis durch oft mehrfach nothwendige operative Eingriffe geheilt wurden.

Wir werden in einem solchen Fall uns die Frage vorlegen müssen, was kann durch eine Operation hier noch genützt werden?

Es kann 1. möglicherweise der Ausgangspunkt, der primäre septische Herd in Form des gangränösen Wurmfortsatzes,

1) Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 38.

entfernt werden; 2. wird ein Theil des infektiösen Exsudates, aus welchem fortwährend toxische Substanzen und deren Erzeuger, Bakterien in die Lymph- und Blutbahn resorbirt werden, aus der Bauchhöhle entfernt; 3. wird der hohe Druck, unter welchem in Folge der Gasauftreibung des Gastrointestinaltractus auch das entzündliche Exsudat in der Bauchhöhle steht, und welcher das Zwerchfell nach oben getrieben hat und dessen freie Beweglichkeit beeinträchtigt, vermindert. Dadurch wird vielleicht die Aufsaugung von toxischen Substanzen aus dem Bauchraum herabgesetzt, jedenfalls aber werden die Verhältnisse der Athmung und des Kreislaufs gebessert. Wenn daher der Allgemeinzustand des Kranken noch ein solcher ist, dass angenommen werden darf, dass die Operation selbst nicht eine für seinen Zustand zu grosse Gefahr in sich schliesst, so können durch dieselbe doch einige der wichtigsten Factoren, welche das Leben des Kranken gefährden, verringert werden. Es drängt sich hier die Frage auf, woran denn ein Kranker, der an allgemeiner Peritonitis leidet und bei welchem nicht eine vorher schon bestehende unheilbare Veränderung irgend eines wichtigen Organs vorhanden war oder während der Krankheit sich ausgebildet hat (eiterige Meningo-Encephalitis, eiterige Nephritis oder Myocarditis, Phlebitis mit Metastasen, Leberabscesse), zu Grunde geht. Offenbar doch an der Lähmung der Athmungs- und Kreislaufsorgane, welche theils mechanischen, theils toxischen Ursprungs ist.

Die mechanische Wirkung des Meteorismus durch die Beeinträchtigung der Zwerchfellsthätigkeit muss eine erhebliche sein: exspiratorische Blutstauung, sichtbar an den Halsvenen, als Ausdruck der beeinträchtigten Wirkung der Lungenelasticität auf den Rückfluss des Blutes zum Herzen, in Folge davon und in Folge der Beeinträchtigung der Saug- und Druckwirkung von Zwerchfell und Bauchpresse auf den Kreislauf verminderte Füllung des linken Herzens und der Arterien, Verlangsamung des Gesammtkreislaufs. Dazu kommt, namentlich im Anfang, der Einfluss, den die Reizung einer so nervenreichen serösen Haut von solcher Ausdehnung reflectorisch auf die Blutgefässe und das Herz haben muss. Werden doch so, nach Analogie des Goltz'schen Versuches, die Shockwirkungen erklärt, welche zuweilen sofort nach einer Darmperforation auftreten, so rasch, dass von toxischen Einflüssen wohl auch nicht die Rede sein kann.

Dann aber, und das wird von den Meisten heute als das Hauptmoment angesehen, kommt die Wirkung der toxischen Substanzen in Betracht, welche von den die Entzündung hervorrufenden Bakterien erzeugt werden. Meist handelt es sich hier wohl um das Bacterium coli commune und Streptococcen, die vielleicht nicht einmal, wie man bisher annahm, die

Hauptrolle spielen, sondern wie Veillon und Faber[1]) neuerdings gefunden zu haben glauben, um gewisse anaërob wachsende, Fäulniss und Gasbildung erzeugende Bakterien. Den Einfluss der Peritonitis, vor Allem also wohl der Bakterientoxine auf die Athmung und den Kreislauf hat kürzlich H. Heinecke[2]) experimentell untersucht und an Kaninchen den Nachweis geliefert, dass ähnlich wie bei anderen Infectionskrankheiten, eine centrale Lähmung der Vasomotoren und nicht Herzschwäche die Ursache der Blutdruckverminderung und Kreislaufstörung bei der Peritonitis ist. Heinecke fand ferner, dass das dem Herzstillstand vorangehende Aufhören der Athmung gleichfalls als toxische Erscheinung, als eine der Vasomotorenlähmung coordinirte Lähmung des Athmungscentrums, zu betrachten ist.

Ob allen Bakterien, die bei den von Wurmfortsatzerkrankungen ausgehenden Entzündungen in Betracht kommen, diese Wirkungen in gleicher Weise eigenthümlich sind, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Ueberhaupt lässt sich das doch recht verschiedenartige Krankheitsbild der allgemeinen Peritonitis, das eine Mal mit raschem tödtlichem Ausgang unter hohem Fieber, das andere Mal mit tagelangen Collapserscheinungen mit niedriger Temperatur nicht auf ein so einfaches Schema zurückführen. Am Krankenbett wäre es vor Allem wichtig, den Grad der toxischen Verunreinigung des Blutes durch einen sichereren Maassstab abschätzen zu können, als es die Erscheinungen am Circulationsapparat sind, bei deren Zustandekommen doch auch die individuelle Erregbarkeit eine gewisse Rolle spielt. Die eine Zeit lang so eifrig studirten toxischen Eigenschaften des Harns bei verschiedenen Krankheiten haben keine brauchbaren Ergebnisse zu Tage gefördert. Untersuchungen des Blutes auf seinen Gehalt an Bacterientoxinen gehören wohl einer noch ziemlich fernen Zukunft an. Dagegen scheint eine andere Art der Blutuntersuchung, freilich in anderer Richtung, für die Beurtheilung von Perityphlitisfällen von Wichtigkeit werden zu können. Curschmann[3]) hat kürzlich auf der Hamburger Naturforscherversammlung auf den Nachweis einer erheblichen Leukocytose als eine die Abscessbildung in Fällen von Perityphlitis andeutende Erscheinung die Aufmerksamkeit gelenkt. In Nordamerika ist, wohl unter dem Einfluss des von Curschmann em-

1) Vgl. Ed. Rist (Paris), New methods and new results in the bacteriol. investigat. of foetid and gangrenous suppuration. Brit. med. Journal, Oct. 12. 1901. Centralbl. f. Bact. u. Parasitenk. 1901. Nr. 7. S. 287.

2) Experim. Untersuch. über die Todesursache bei Perforationsperitonitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 69. S. 429.

3) Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 48 u. 49.

pfohlenen Buches von R. C. Cabot,[1]) die Leukocytenzählung als eine Methode zu frühzeitiger Erkennung von eiteriger Entzündung schon in häufigerem Gebrauch. So hat W. Osler in einem Artikel über operative Behandlung der Perforationsperitonitis bei Ileotyphus erwähnt, dass auf seiner Abtheilung im Johns Hopkins Hospital in Baltimore in Typhusfällen, welche auf eine bevorstehende Perforation verdächtig sind, neben sorgfältigster continuirlicher Beobachtung des Kranken auch auf die Zählung der Leukocyten Gewicht gelegt wird. Es wäre sehr erfreulich, wenn sich in dieser Untersuchungsmethode ein weiterer Behelf für die im Einzelfall oft so ungemein schwierige Entscheidung, ob ein operativer Eingriff vorgenommen oder zugewartet werden soll, ergeben würde. Mancher Fall würde dann früher zur Operation kommen und der Genesung zugeführt werden, der ohne sie verloren ist.

Vor Allem aber wird die Häufigkeit operativer Eingriffe und besonders die Sicherheit des Erfolges derselben beeinflusst werden durch ein zweckmässiges Verhalten solcher Kranker vom ersten Augenblick ihrer Erkrankung an. In dieser Richtung können die Aerzte auch noch Manches zur besseren Belehrung des Publikums thun. Ebenso könnte in mancherlei populären Unterrichtscursen über Krankenpflege und erste Hülfe in Krankheitsfällen über diese so wichtigen und so ungemein häufigen Krankheitsformen das Nöthige mitgetheilt werden. Dann würde allmählich die Zahl der sehr schweren und der hoffnungslosen Fälle, die den Hospitälern jetzt noch zugehen, sich verringern, die Zahl der Operationen aber, durch welche nach Ablauf der Perityphlitis der noch suspect gebliebene Wurmfortsatz mit günstigem Erfolg entfernt werden könnte, sich mehren, vielleicht auch die Zahl der „Frühoperationen", überhaupt aber die der Heilungen.

1) R. C. Cabot, A guide to the clinical examination of the blood for diagnostic purposes. New-York 1897.

III.

Zur Diagnostik des Sanduhrmagens.

(Klinische Demonstration.)

Von

C. A. Ewald.

Meine Herren! Wir feiern heute den 80. Geburtstag des Nestors unserer klinischen Medicin, Sr. Excellenz des Herrn Geheimrath Professor Dr. Kussmaul und es ist nicht mehr wie billig, dass wir eines Mannes, der nicht nur auf zahlreichen anderen Gebieten unserer Wissenschaft Ausgezeichnetes geleistet, sondern auch besonders die Lehre von den Verdauungskrankheiten und ihrer Behandlung in bahnbrechender und ergiebigster Weise gefördert hat, eines Mannes, der durch die edle Humanität seines Lebens und Wirkens uns Allen ein leuchtendes Beispiel geworden ist, dass wir, sage ich, eines solchen Mannes auch an dem heutigen Tage ganz besonders gedenken!

Zwei Seiten unserer Erkenntniss und unserer Thätigkeit sind durch Kussmaul vornehmlich bereichert worden: die Diagnose und die Therapie. Jedermann weiss, was der Freiburger und Strassburger Kliniker in dieser Hinsicht geleistet und welch' dauernden Gewinn er uns gebracht hat. Erlauben Sie mir, meine Herren, einen bescheidenen Beitrag zur Diagnose des von Kussmaul mit Vorliebe behandelten Gebietes der Gestaltsveränderungen und Verlagerungen des Magens zu geben.

Die beste monographische Bearbeitung derjenigen Anomalien der Form des Magens, welche wir als „Sanduhrmagen" bezeichnen, stammt von Wölfner.[1]) Sie hat ihr Thema in ausgezeichneter und nahezu erschöpfender Weise behandelt, so dass auch die

---

1) Wölfner, Ueber die Gastro-Anostomose bei Sanduhrmagen. Beiträge z. klin. Chirurgie. Bd. 13. p. 221 (1895).

späteren ausführlicheren Publicationen von Hirsch[1]) und Guillemont[2]), wenn auch die erstere eine vortreffliche Uebersicht der Geschichte dieser Anomalie gibt, nichts wesentlich Neues hinzufügen konnten. Weder durch die Krankenbeobachtung, noch durch die pathologische Anatomie sind in letzter Zeit bemerkenswerthe Beiträge zur Aetiologie und Therapie dieser seltenen Erkrankung geliefert worden. Dagegen hat sich das diagnostische Können nicht unerheblich erweitert, denn während bis zu Wölfner's Mitteilungen die Diagnose kaum je ante operationem oder ante mortem sicher gestellt oder auch nur vermuthet, vielmehr meist auf Grund der Annahme einer Neubildung hin operirt wurde, so haben wir aus jüngster Zeit eine Reihe von Mittheilungen, die über operative Maassnahmen nach vorgängiger bestimmt ausgesprochener Diagnose berichten. Immerhin sind die uns zu Gebote stehenden diagnostischen Behelfe keineswegs so vielfältige und so eindeutige, dass nicht jede Vermehrung unseres diagnostischen Rüstzeuges willkommen sein sollte.

Die Diagnose gründete sich bisher wesentlich auf folgende Punkte:

1. Auf die auffällige Erscheinung, dass in den Magen eingegossenes Wasser mit dem Magenschlauch nicht wieder herauszuholen ist. — Dies Symptom ist nicht eindeutig, es kann auch bei Incontinenz des Pylorus auftreten.

2. Gegen Ende einer Magenspülung kommt es, nachdem das Spülwasser vollkommen klar abgeflossen ist, plötzlich zu einer neuen Verunreinigung desselben durch mehr oder weniger reichliche Verdauungsrückstände. — Ein unverlässliches Zeichen, weil sich Derartiges garnicht selten auch ohne Sanduhrmagen ereignet. Ich habe dieses Symptom wenigstens in einer ganzen Anzahl von Fällen ab und an auftreten sehen, in denen sicher kein Sanduhrmagen vorlag und habe es mir durch einen Krampf- der das Antrum pyloricum begrenzenden Muskulatur erklärt, die den Magen in zwei Theile abschnürt und so gewissermaassen vorübergehend zum Sanduhrmagen macht.

3. Das eigenthümliche Verhalten des Magens nach Lufteinblasung. Es bläht sich zuerst die eine Hälfte des Magens und dann die andere auf. Bald scheint es bei den einzelnen Beobachtern der Cardia- bald der Pylorustheil gewesen zu sein, der sich zuerst

---

1) K. Hirsch, Ueber Sanduhrmagen. Virchow's Archiv. Bd. 140. p. 459. (1895).

2) Guillemont, L'estomac biloculaire, Gazette hebdomad. 1889. Nr. 75.

hervorwölbte. — Von diesem Symptom gilt dasselbe, was von dem erst angeführten gesagt ist: es kann bei Incontinenz des Pylorus statt haben, wenn eine Stenose des Duodenums besteht, es kann aber auch ganz fehlen, wenn der Cardiatheil des Magens hinter dem Rippenbogen liegt und auf diese Weise sich der Beobachtung entzieht. Am häufigsten wird es aber bei bestehendem Sanduhrmagen dann vermisst werden, wenn sich die eingeblasene Luft sofort gleichmässig auf beide Magenhälften vertheilt, so dass der Anschein eines normal gestalteten oder einfach dilatirten Magens erweckt wird.

4. Bei der Peristaltik des Magens tritt gelegentlich eine deutliche Einschnürung des Organs in zwei Hälften ein, so dass zuerst der Fundus und dann der Pylorustheil in Gestalt einer mehr oder weniger prominenten Halbkugel vorgewölbt wird. — Dies Zeichen fehlt öfter als dass es vorhanden ist, entweder weil es überhaupt nicht zu Stande kommt oder aus demselben Grunde, der schon sub 3. erwähnt ist, dass nämlich die eine Hälfte des Magens hinter dem Rippenbogen liegt und nicht gesehen wird.

Die bisher aufgezählten Zeichen sind also jedes für sich allein genommen nicht zuverlässig und nur in ihrer Combination zu verwehrten. Ich habe sie in letzter Zeit mit Vortheil durch die folgenden zwei Massnahmen ergänzt.

Nachdem der Magen möglichst ausgiebig mit Wasser gefüllt ist, wird das Gastrodiaphan eingeführt. Dasselbe durchleuchtet nun nur den Cardiatheil, während die Pylorushälfte völlig dunkel bleibt, woran auch durch die Lageveränderung des Schlauches beim Hin- und Herziehen desselben nichts geändert wird. Dies liegt daran, dass sich die Lampe des Gastrodiaphans nicht durch die Stenose der Sanduhr in den Pylorusabschnitt vorschieben lässt, sondern in dem ersten Sack liegen bleibt. Hieran kann es nichts ändern, wenn die vorhin besprochene Eventualität eintritt, dass nämlich der Fundustheil, resp. der vordere Magenabschnitt hinter dem Rippenbogen liegt, denn das Gastrodiaphan leuchtet auch durch die Zwischenrippenräume und lässt die Lage des betreffenden Magenabschnittes deutlich erkennen. Aus der Dämpfung rechts von der durchleuchteten Zone, die, wie kaum zu erwähnen nöthig ist, dem in einem vorgängigem Versuch mit Luft aufgeblähtem Abschnitt entspricht, ist dann die Grösse desselben zu entnehmen. Dies Verfahren könnte allerdings in dem Falle versagen, wo die Lampe die Stenose passirt und in den Pylorusabschnitt vordringt. Mir ist dies in den Fällen, in denen ich Gelegenheit hatte die

Methode anzuwenden nicht begegnet, es wäre auch noch die Frage, ob unter solchen Umständen der obere Abschnitt durchleuchtet wird oder dunkel bleibt, jedenfalls würde kein gleichmässiges Flammenbild über die gesammte Magen- resp. Abdominaloberfläche verbreitet sein, wie man es unter normalen Verhältnissen findet. Bei einem normalen oder einfach dilatirten Magen lässt sich die Lampe mit Leichtigkeit überall hin verschieben und die hellste Stelle des Flammenbildes wandert entsprechend der Lage der Lampe über die vordere Bauchwand. Liegt ein Sanduhrmagen vor, so ist das unter allen Umständen unmöglich. Es scheint mir daher die Durchleuchtung eine recht brauchbare Ergänzung unseres übrigen diagnostischen Apparates zu sein.

Nicht nur im positiven, sondern auch im differentialdiagnostischen Sinne ausschlaggebend ist das folgende Vorgehen zu benutzen. Zuweilen stehen wir Fällen gegenüber, die trotz der im Vorhergehenden aufgezählten Symptome einen Zweifel darüber offen lassen, ob es sich gegebenen Falls wirklich um einen Sanduhrmagen handelt oder nicht. Dann kann man folgendermaassen verfahren. Von den Herren F. B. Turck (Chicago) und J. C. Hemmeter (Baltimore) sind vor einiger Zeit theils zum Zweck physiologischer Untersuchungen, theils zwecks therapeutischer Vornahmen, Gummiblasen verwendet worden, die mit Luft aufgeblasen die Form eines Magens annehmen. Dieselben sind von so dünnem Gummi, dass sie an das Ende eines Magenschlauchs befestigt leicht und ohne Beschwerden für den Kranken in den Magen auf gewöhnliche Weise eingeführt werden können. Dann bläht man sie von aussen mit Hülfe eines Doppelgebläses auf, worauf sie sich je nach ihrer Grösse der Wand des Magens mehr oder weniger eng anschliessen. Hemmeter hat sie zur Registrirung der Bewegungen des Magens, Turck wie gesagt zu therapeutischen Zwecken benutzt. Eine solche „Magenblase" bleibt naturgemäss bei einem Sanduhrmagen in der vorderen Abtheilung sitzen und es treten mutatis mutandis ähnliche Verhältnisse wie bei der Durchleuchtung ein. Man kann die gespannte prall elastische Gummiblase mit aller Deutlichkeit auf der linken epigastrischen Seite fühlen, aber nicht nach rechts hinüberschieben Ist aber keine Zweitheilung vorhanden, so findet man, dass sich der Gummimagen in die Mitte des epigastrischen Raumes legt und der normalen Lage des Magens entspricht. Aehnlich würden die Verhältnisse auch bei Verticalstellung des Magens sein, immer würde der Gummimagen offenbaren, dass die vermuthete Zweitheilung des Organs in Wirklichkeit nicht vorhanden ist. Auf diese

Weise habe ich letzthin in einem Falle, wo die vorerwähnten Untersuchungsmethoden keine eindeutigen Resultate ergaben, das Vorhandensein eines bilocularen Ventrikels ausschliessen können. Statt des Magenmodells würde auch eine einfache Gummiblase genügen, immer müsste dieselbe aber eine gewisse Grösse haben, um sich gut palpiren zu lassen, also grösser wie ein einfacher Condom sein, der leicht durch die verengte Stelle des Magens durchrutschen könnte. Man muss natürlich vorher ausprobiren, wie oft der Ballon des Doppelgebläses zusammen gedrückt werden muss, um die Blase gut aber nicht zu stark zu füllen und so viel Luft muss dann auch nach der Einbringung in den Magen eingepumpt werden. Diese kleine Manipulation bedarf kaum einer besonderen „Gebrauchsanweisung", von Wichtigkeit ist es aber sowohl für diese als auch für die anderen unter diesen Verhältnissen auszuführenden diagnostischen Vornahmen, sich der Thatsache zu erinnern, dass derartige Gestaltsveränderungen, wie wir sie beim Sanduhrmagen finden, immer die Folge älterer Processe oder gar congenitaler Bildungsfehler sind, also eine Befürchtung durch die Einführung der Sonden und Instrumente in den Magen Schaden anzurichten nicht vorliegt. Was z. B. die häufigste Ursache unserer Anomalie betrifft, das Magengeschwür, so müsste schon ein ganz ausserordentlich seltener Zufall vorliegen, wenn oberhalb der Stenose ein zweites frisches Ulcus sich finden sollte, welches eventuell verletzt werden könnte.

Meine Herren! Ich erlaube mir nun Ihnen zwei Fälle vorzuführen, bei denen sich die Einführung des Electrodiaphans von Nutzen erwiesen hat.

Der erste Fall, den ich Ihnen als geheilt vorstelle, betrifft ein 36jähriges Fräulein, welche bis zu ihrem 12. Jahr gesund, dann aber stark blutarm gewesen sein will. Mit 16 Jahren begannen Erscheinungen, welche auf ein Magengeschwür hindeuteten. Sie will häufig erbrochen haben. Im Erbrochenen soll einige Male Blut gewesen sein. Vor 8 Jahren wurde vom Arzt eine „Magenerweiterung" festgestellt. Jetzt klagt Patientin über Schmerzen im Magen, unabhängig von der Speiseaufnahme. Doch tritt das Gefühl von Vollsein, Druck, Aufstossen, besonders nach dem Essen ein. Patientin ist sehr stark abgemagert, und ist von ihrem Arzt mit Hinweis auf eine eventuell auszuführende Gastroenterostomie dem Krankenhaus übergeben.

Aus dem Status bei der Aufnahme sei hervorgehoben, dass die Patientin aufs Aeusserste abgemagert ist (48 Kilo Gewicht). Das Abdomen ist weich, Palpation nicht schmerzhaft, ein Tumor nirgends zu fühlen. Keine Schwellung der peripheren Drüsen. Nach dem Probe-

frühstück werden 80 ccm gut verdauten Speisebreis entleert. Gesammtacidität 70, freie Salzsäure 45. Urin frei von Zucker und Eiweiss.

Patientin bricht im Lauf des nächsten Tages wiederholt dunkel gallig gefärbte Massen, die reichliche Mengen von unverdauten Nahrungsresten enthalten, und gibt an, feste Nahrung meist wieder nach einem halben Tag ausbrechen zu müssen. Blut wurde im Erbrochenen nicht nachgewiesen; mikroskopisch fanden sich neben Speiseresten Hefezellen und Tetracoccen.

Meine Herren! Die Aufblähung des Magens zeigte eine deutliche Erweiterung desselben, so dass die untere Magengrenze handbreit unter dem Nabel gelegen war. Diesen Aufblähungsgrenzen entspricht das bei der nachfolgenden Gastrodiaphanie sich darbietende Beleuchtungsbild keineswegs, vielmehr beschränkt sich die durchleuchtete Zone der Abdominalwand auf die Gegend des linken Hypochondriums, und reichte nicht bis zur Mittellinie nach rechts, während sie nach unten etwa bis querfingerbreit unterhalb der Nabellinie verläuft. Die ganze recht Seite des Abdomens, die sich bei der Luftaufblähung bis in die Ileocöcalgegend hinein gleichmässig vorgewölbt hatte, bleibt dunkel und gibt einen völlig gedämpften Percussionsschall und Plätschergeräusche.

Liess sich schon hieraus mit grosser Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein eines Sanduhrmagens vermuthen, so wird diese Annahme zur Gewissheit, da sich zeigt, dass nur ein kleiner Bruchtheil des zwecks der Durchleuchtung in den Magen eingegossenen Wassers wieder herauszuholen ist. Trotz der verschiedensten Manipulationen gelingt es nur etwa 280 ccm auszuhebern. Nach Herausnahme des Schlauches bleibt das Succussionsgeräusch rechts vom Nabel bestehen.

Meine Herren! Die Diagnose bereitete in diesem Fall keine Schwierigkeiten. Sie wurde auf ein altes Ulcus an der kleinen Curvatur des Magens mit sanduhrförmiger Narbenverziehung desselben gestellt und die Kranke zur Operation überwiesen.

Auch bei der zur Vorbereitung der Operation vorgenommenen Ausspülung des Magens zeigte sich, dass das eingebrachte Wasser nur zum kleinsten Theil wieder herausgebracht werden konnte.

Die Operation ergab einen typischen Sanduhrmagen und eine Ulcusnarbe an der kleinen Curvatur mit flächenhafter Verwachsung von Magen und Leber. Der Cardiatheil des Magens war verdickt. Die Muskulatur desselben hypertrophisch, der Pylorustheil schlaff. Der Pylorus selbst nicht verengert. Die Stenose zwischen dem oberen und unteren Magenabschnitt war etwa für einen Mannsdaumen gut durchgängig.

Es wurde die Gastroanastomose nach Wölffler ausgeführt. Die Heilung verlief glatt und ich kann Ihnen die Patientin jetzt beschwerdefrei vor ihrer Entlassung vorführen.

Ein zweiter Fall betrifft eine 44jährige Köchin, welche seit ihrem

20. Jahre, allerdings mit gelegentlichen monatelangen Unterbrechungen an Magenschmerzen und zeitweisem Erbrechen, besonders nach angestrengter Arbeit leidet. Wenn sie sich ruhig verhält, besonders wenn sie auf dem Rücken liegt, fühlt sie sich wohl. Ihr Appetit war früher gut, in letzter Zeit mangelhaft; im letzten Jahre, wo sich das Erbrechen häufte, ist sie stark abgemagert. Bereits vor 18 Jahren soll eine abundante Magenblutung (angeblich $1^1/_2$ Liter Blut) dagewesen sein. Die Blutungen haben sich in diesem Zeitraum 4 mal wiederholt, zuletzt vor 8 Wochen. Niemals aber war Blut im Stuhl, dagegen wird über dauernde Verstopfung geklagt.

Auch bei dieser Patientin, die eine magere blasse Frau ist, liegen die Verhältnisse hinsichtlich des Magens ähnlich wie bei der erstvorgestellten. Ich habe kaum nöthig, darauf aufmerksam zu machen, dass wir die Schlaucheinführung, Aufblähung u. s. f. in Anbetracht der wiederholten Blutungen mit grösster Vorsicht und nach Cocainisirung des Rachens der Patientin vornehmen, die übrigens vollkommen ruhig und reactionslos dabei bleibt. Auch hier kann man die grosse Curvatur des Magens nach Aufblähung 3 querfingerbreit unterhalb des Nabels verlaufen sehen, und es wölbt sich ein starker lufthaltiger Tumor vor, auf dessen Kuppe etwa der Nabel gelegen ist, während sich unterhalb des Proc. ensiform. eine fast handtellergrosse muldenförmige Einsenkung findet, die auf eine Ptose des Magens hindeutet. Rechts von der Mittellinie, in der Mitte zwischen Rippenbogen und Nabellinie gelegen, ist ein wallnussgrosser, durch die Aufblähung etwas verschiebbarer, harter, indolenter Tumor zu palpiren.

Nach dem Probefrühstück sind mit Leichtigkeit ca. 200 ccm dünnflüssigen, sauer riechenden Speisebreis erhältlich. Darin keine freie Salzsäure, eine Gesammtacidität von 48, Salzsäuredeficit 15, keine Milchsäure; mikroskopisch Hefe, einfache und Doppelcoccen und schlecht verdaute Speisereste. Kein Blut, keine langen Bacillen nachweisbar.

Meine Herren! Auch in diesem Falle harmonirt die Magendurchleuchtung nicht mit der Aufblähung, denn wenn wir jetzt das Gastrodiaphon einbringen, nachdem wir den Magen vorher rein gespült und mit etwa $1^1/_2$ Liter Wasser gefüllt haben, so zeigt sich, dass der durchleuchtete Bezirk auf das linke Hypochondrium beschränkt bleibt und nach rechts im Mesogastrium nicht bis zur Mittellinie, nach unten aber bis unter den Nabel herunterreicht. Die beim Aufblasen sich vorblähende Gegend rechts von der Mittellinie bleibt bei wiederholtem Verschieben der Lichtbirne völlig dunkel. Beim Aushebern des zum Zweck der Durchleuchtung eingefüllten Wassers gelingt es, wie Sie sehen, nicht, alles eingegossene Wasser wieder zu entfernen, vielmehr bleibt über die Hälfte desselben im Magen zurück.

Führen wir nun den Turck'schen Magenballon ein, so bläht sich ebenfalls nur die bei der Durchleuchtung helle Zone sichtlich auf. Allmählich kommt es auch zu einer Vorwölbung des rechts von

der Mittellinie gelegenen Theils, die aber von der ersten Hälfte durch eine Furche, d. h. eine deutliche Einziehung der Wand des Abdomen getrennt ist. Bei der Palpation fühlt sich die rechte Seite im Gegensatz zu der prall elastischen Spannung der linksseitigen Vorwölbung weich an. Ich halte dafür, dass der rechtsseitige Tumor nicht durch die eingebrachte Blase, sondern durch eine reflectorische Muskelcontraction zu Stande gekommen ist, und Sie sehen in der That, dass derselbe während unserer Beobachtung abschwillt, während die linksseitige Aufblähung erst verschwindet, wenn ich die Luft aus dem Ballon herauslasse, resp. denselben herausziehe.

Es ist nicht das erste Mal, dass wir diese Beobachtung bei unserer Patientin machen, wir haben vielmehr dasselbe Verhalten bereits vor einigen Tagen feststellen können. Wir dürfen sicher sein, dass eine Einschnürung des Magens vorliegt. Wahrscheinlich handelt es sich um 2 Geschwüre resp. die Narben derselben, eins in der Mitte des Magens und eins am Pylorus gelegen. Das erstere würde durch Narbencontraction zur Einschnürung des Mittelmagens geführt haben, das letztere ist vielleicht schon im Beginn carcinomatöser Umänderung und bildet mit seinen wallartig verdickten Rändern, der Infiltration und Hypertrophie der Muscularis den rechts von der Mittellinie gelegenen Tumor. Darauf deuten wenigstens die zunehmende Cachexie, der Appetitmangel, die fehlende resp. stark beschränkte Salzsäurereaction und die Stauungserscheinungen hin. Der Umstand, dass wir keine Milchsäure finden, darf uns dabei nicht beirren. Sie ist kein unfehlbares Attribut des Carcinoms, besonders nicht, so lange dasselbe noch in der Entwicklung begriffen ist, und die für die Bildung der Säure nothwendige Trias, Stagnation des Speisebreis, Fehlen der Salzsäure und des Pepsins (Hammerschlag) nicht zusammen ist.

Jedenfalls ist auch in diesem Fall die Indication zum operativen Eingriff gegeben — mit inneren Mitteln ist hier nicht mehr weiter zu kommen —, wobei wir dem Chirurgen überlassen müssen, je nach dem definitiven Befunde die Gastroanastomose oder die Resection des Pylorus oder die Gastroenteroanastomose vorzunehmen.

(Die Patientin wurde am nächsten Tag, 23. September 1900 operirt. Bei der Operation konnte sich der Chirurg (Med.-Rath Lindner), der bei dem elenden Zustand der Patientin möglichst schonend und schnell operiren und jedes Zerren am Magen vermeiden wollte, nicht von dem

Vorhandensein eines Sanduhrmagens überzeugen, sondern legte zunächst eine Gastroenteroanastomose an dem erweiterten vorliegenden Theil an. Leider bekam die Patientin einige Tage nach der Operation, nachdem es ihr inzwischen gut gegangen war, wieder eine abundante Blutung, an der sie zu Grunde ging. Die Obduction (Dr. Oesterreich) ergab „einen ausgesprochenen Sanduhrmagen", doch war die Einschnürung nicht in der Mitte, sondern etwas mehr gegen die Cardia gelegen, so dass bei der Operation nur der untere Theil des Magens, der für den ganzen erweiterten Magen imponirte, zum Vorschein gekommen war.[1]) Das an der kleinen Curvatur befindliche Geschwür war etwa fünfmarkstückgross. Seinen Grund bildete der Schwanz des Pancreas, in ihm lag die arodirte Arter. pancreatic. frei. Am Pylorus ein zweites Ulcus mit callösen Rändern und infiltrirter und verdickter Muscularis, offenbar in krebsiger Umwandlung begriffen. Der Pylorus noch bequem für den kleinen Finger durchgängig.)

Schliesslich, meine Herren, möchte ich noch über folgenden Fall referiren.

Fr. St., 52 Jahre, Mutter zweier gesunder Kinder, früher nie krank, hat vor zwei Jahren in depressiver Stimmung ein Conamen suicidii mittelst Säure ausgeführt. Danach geringe Verätzung des Mundes und des Schlundes, die bald abheilte, doch seitdem dauernd Magenbeschwerden, anfangs mit zeitweisem Erbrechen, das ab und zu blutig war. Bei vorsichtiger Diät verschwanden in der ersten Zeit die Magenbeschwerden und das Erbrechen gänzlich, später traten diese Symptome trotzdem auf und in letzter Zeit war tägliches Erbrechen vorhanden. Patientin magerte immer mehr ab und suchte wegen der Schmerzen und der Abmagerung die Poliklinik des Augusta-Hospitals auf, von wo sie auf die Station geschickt wurde.

Aus dem Status ist hervorzuheben, dass sich bei der mageren und anämischen Person in der Mitte des Epigastriums unter dem Leberrande ein kleiner rundlicher Tumor fühlen liess, der bei der Exspiration fixirbar war. Im nüchternen Magen waren etwa 50 ccm mit Blut vermischter Speisereste, im Probefrühstück eine Gesammtacidität von 32, keine freie aber gebundene Salzsäure. Keine Milchsäure. Bei Aufblähung des Magens verschwand der eben erwähnte Tumor, der Magen bläht sich zunächst nur in der linken Bauchseite bis unter den Nabel auf, erst bei starker Aufblähung sieht man plötzlich rechts vom Nabel einen zweiten Wulst entstehen, der kleiner als der erste und von diesem durch eine deutlichen Einschnürung getrennt ist. Dieser Befund wurde bei einer am übernächsten Tage wiederholten Untersuchung aufs Neue bestätigt, doch wurde von weiteren Untersuchungen, namentlich von der Einführung eines Gastrodiaphans des Umstandes wegen Abstand genommen, weil sich jedesmal nach Einführung des Magenschlauches kleine

1) Dieser Fall ist bereits in der Discussion zu dem Vortrage des Herrn Körte: „Ueber die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs und seine Folgezustände". Verein f. innere Medicin zu Berlin. Sitzung vom 14. Januar 1901 (V.-B. der Deutsch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 7) erwähnt.

Mengen Blut in dem Mageninhalt gefunden hatten. Die Kranke wurde mit der Diagnose „Maligne Neubildung, wahrscheinlich Sanduhrmagen" der chirurgischen Station übergeben. Bei der Operation fand sich ein kleines Carcinom an der kleinen Curvatur und geschwollene Drüsen im Omentum minus. Hierdurch war der Magen verzogen und eine Einziehung an der vorderen Wand desselben zu Stande gekommen. Der Pylorus schien dem Operateur (Dr. Braun) nicht verengt, ein Tumor war in der Regio pylorica nicht nachweisbar. Die Erweiterung und motorische Insufficienz des Magens war diesem Ergebniss nach durch den schädigenden Einfluss der in der Magenmuskulatur gelegenen resp. auf sie übergreifenden Neubildung verursacht worden, wie man dies besonders bei Neubildungen und perigastritischen Processen an der kleinen Curvatur garnicht selten sehen kann. Die Ausführung einer Gastroenterostomie erschien unter diesen Verhältnissen gerechtfertigt. Ein typischer „Sanduhrmagen" bestand aber in diesem Falle nicht, wenn auch das eigenthümliche Verhalten bei der Aufblähung den Verdacht darauf erweckte. Der Fall beweist aber in dem vorher besprochenem Sinne, dass eins der genannten Symptome für sich allein genommen für die Diagnose nicht ausreicht, zumal wenn es verhältnissmässig schwach ausgesprochen ist.

Meine Herren! Ich könnte Ihnen noch eine kleine Zahl ähnlicher Fälle vorführen, doch sehen sich dieselben in ihrem Verhalten so ähnlich, dass ich davon Abstand nehmen kann, weil sie in der That keine neuen Gesichtspunkte beibringen. Aus dem Vorhergehenden dürfte aber das Eine folgern, dass wir dank den neueren Hülfsmitteln in der Erkennung der in Rede stehenden Deformität des Magens eine ziemliche Sicherheit gewonnen haben und Ueberraschungen und gänzliche Fehldiagnosen nach dieser Richtung nicht mehr vorkommen sollten. Das ist aber von um so grösserer Bedeutung, als die einzig erfolgreiche Therapie dieser Zustände in dem operativen Eingreifen zu suchen ist.

IV.

Bemerkungen über Gallensteinkolik.

Von

C. Gerhardt.

Der Nachfolger auf dem Strassburger klinischen Lehrstuhle beglückwünschte seinen Vorgänger A. Kussmaul mit der Schrift: Klinik der Cholelithiasis zum 70. Geburtstage. An die Fälle dessen, was er an Untersuchungen und Beobachtungen in diesem Werke mitgetheilt hat, anknüpfend, möchte ich heute den Gefeierten nach einem weiteren Jahrzehnt mit einigen Worten über den gleichen Gegenstand begrüssen. Naunyn bringt eine Beobachtung bei von ausschliesslich linksseitigem Schmerze bei Gallensteinkolikanfällen. Dieser kann ich eine zweite hinzufügen, die vielleicht geeignet wäre, einiges Licht auf die Begründungsweise dieses linksseitigen Schmerzes zu werfen.

Frau M. Z., 63 Jahre alt, trat am 26. October in die Klinik ein. Sie hatte öfter reissende Gliederschmerzen auch Kopfschmerzen, war sonst nicht erheblich krank. Mitte Mai d. J. wurde sie auf einem Ausgange plötzlich von heftigen Schmerzen befallen, die im Kreuz begannen und sich nach der linken Seite hinzogen. Ihr Urin sah schwarz aus, ihre Haut wurde gelb, der Stuhl gelb. Der Arzt erklärte sie für leberkrank. Nach einigen Tagen erholte sie sich. Wiederholung des Anfalles nach 14 Tagen, seither in Zwischenräumen von 3—4 Wochen. Regelmässig trat der Schmerz zuerst in der Magengrube und etwas nach links davon auf. Derselbe hält zwei Tage stark an, wird am 3. geringer, am 2.—3. Tage beginnt die Gelbsucht, am 4. Tage ist die Kranke ganz gelb.

Am 22. October in der Nacht treten wieder heftige Schmerzen auf, besonders stark in der linken Seite, der Urin wurde dunkel, die Haut gelb, der Kopf schmerzte. Man findet die Leber etwas vergrössert. Die Milz 6—8 cm breit, am Leberrande in der Parasternallinie etwas Resistenz, doch weder Schmerz noch deutliche Geschwulst. Leichtes Oedem in der Knöchelgegend, kein Fieber, Puls 84—100. Beide Nieren sind als bewegliche von vorne in Seitenlage zu tasten. An der Innenseite

des linken Oberarmes bilden schwarzrothe Papeln einen elliptischen Kranz von ca. 9 cm Länge und 2 cm Breite; zum Theil tragen diese Papeln mehrere flache Bläschen mit gelbem Inhalte. Aehnliche hyperämisch-hämorrhagische Erhabenheiten finden sich am rechten Oberschenkel, in der rechten Unterbauchgegend, andeutungsweise auch an der rechten Brustdrüse. Die Papeln rechterseits tragen spärlichere Bläschen. In der Nacht vom 26.—27. October geht ein kirschkerngrosser rundlicher Gallenstein ab, an einer Seite etwas zerbröckelt, abwechselnd geschichtet aus Cholestearin und Pigmentkalk. Von da an rasche Erholung Verblassen des Hautausschlags, Abnahme der Gelbsucht, Zunahme des Körpergewichts.

Früher wurde einmal in einer Arbeit von Huss aus meiner Jenaer Klinik versucht, den anderseitigen pleuritischen Schmerz durch anatomische Verhältnisse der Intercostalnerven zu erklären, die stellenweise mit ihren Endigungen auf die andere Seite hinüberreichen. Hier bei Cholelithiasis mit linksseitigem Schmerze liegen jedenfalls die Verhältnisse anders. Roux in Genf machte 1890 auf das häufige Zusammenvorkommen von Gallensteinkolik mit Wanderniere und Enteroptose aufmerksam, um Zug am Lig. hepato-duodenale und Gallenstörung als mögliche Ursache der Entstehung von Gallensteinen darzustellen. Das Häufigkeitsverhältniss kann ich bestätigen. Schon in einem früheren Falle von linksseitigem Schmerz und linksseitiger Geschwulstbildung bei Gallensteinanfällen einer älteren Frau machte ich die behandelnden Herren Collegen auf die gleichzeitig vorhandene und angeschwollene Wanderniere aufmerksam. Als diese Kranke, deren Geschichte hier mitgetheilt wurde, in der Klinik immer wieder ihren linksseitigen Schmerz betonte, kam mir jener frühere Fall in Erinnerung, und als bei dieser in Seitenlage untersucht wurde, konnte alsbald eine bewegliche linke, allerdings auch ebenso eine rechtsseitige getastet werden. Dafür, dass während eines Anfalles von Gallensteinkolik die bewegliche linke Niere anschwellen, als Geschwulst fühlbar und druckempfindlich werden kann, mag ein zweiter Fall, den ich im Auszuge aus der Krankengeschichte mittheile, als Beleg gelten.

62jährige kyphoskoliotische Arbeiterin wurde 1879 wegen Magenkatarrh 14 Tage in der Charité behandelt, leidet jetzt seit drei Wochen an Schmerzen in der Magengegend, kommt am 19. August 1897 gelbsüchtig in Behandlung. Leber klein, z. Th. vom Darm überlagert, Leberrand in der Brustwarzenlinie zu fühlen, hart, zeigt hier eine umschriebene, knotige Verdickung. Milz 6 cm breit. In der linken Unterbauchgegend eine diffuse Resistenz zu fühlen. Am 10. September wird in der linken Seite zwischen Rippenbogen und Darmbeinkamm eine faustgrosse Geschwulst gefühlt, die sich mit der Athmung nicht bewegt,

verschiebbar, hart und höckerig ist. Am 13. September Abnahme der Gelbsucht, am 16. die Geschwulst in der linken Seite verschwunden. Am 20. Schmerzen, Schüttelfrosst, 39,6 ° Temperatur, wieder Resistenz in der Gegend des Colon descendens. 21. September wieder Schüttelfrost, 40,0 °; Schmerzen in der Magengegend, Tumor der linken Seite faustgross, verschiebbar, höckerig. Der dumpfe Schall der Niere fehlt auf der linken Seite, ist rechts 7 $^1/_2$ cm breit. Zunahme der Gelbsucht. Abgang eines kirschgrossen dunkelbraunen Steines mit entfärbtem Stuhle. 24. September. Die Geschwulst links hat noch zugenommen bis zur Parasternallinie. 27. Die Gelbsucht vermindert sich. 29. Die Geschwulst links bedeutend kleiner und weicher. 4. October Zunahme der Gelbsucht, die Geschwulst links wieder gross und deutlich, wächst in den nächsten Tagen, wird am 8. kindskopfgross gefühlt; am 11. war diese Geschwulst wieder verschwunden, während an diesem Tage die Urinmenge von 800 auf 1900 stieg und auch in den nächsten Tagen bis zu 2400 reichlich blieb. Der Harn war wenig getrübt, fast ohne Sediment, während er früher Spuren von Eiweiss, vereinzelte Cylinder und Epithelien enthielt.

Die Gelbsucht verschwand im Laufe der nächsten Woche. Die Leber wurde deutlicher fühlbar und reichte in der Brustwarzenlinie zwei Querfinger über den Rippenbogen nach unten. Steine wurden im Stuhlgang nicht weiter gefunden. Beim Austritte am 21. October war in der linken Seite durch die sehr dünnen Bauchdecken ein schlaffer Sack tastbar, der den Eindruck einer Hydronephrose machte.

Die Körperwärme überschritt 37 ° nur am 21., 22, und 23. September mit 39,4—40,1 und 37,8 ° C. ferner am 4. und 6. October mit 38,6 und 37,8 °.

Hier handelt es sich um bewegliche linksseitige Niere, wie dies bei Skoliotischen öfter vorkommt, die im Zusammenhange mit bestimmt nachgewiesenen Anfällen von Gallensteinkolik an- und abschwillt. An einzelnen Tagen wird die geschwollene Niere hart und höckerig, an anderen als schlaffer Sack, an anderen gar nicht gefühlt. Sie kann verschoben werden. Als Sitz des anfallsweisen Schmerzes wird stets die Magengegend, weder die rechte noch die linke Seite besonders erwähnt. Wenn also auch dieser Fall zeigt dass zusammentreffend mit Gallensteinkolik eine Anschwellung linksseitiger Wanderniere eintreten kann, so fehlt doch das Moment des linksseitigen Schmerzes.

Was den Hautausschlag betrifft, der bei der ersten dieser Kranken beobachtet wurde, so zeigt eine Durchsicht unserer Krankengeschichten, dass bei Cholelithiasis am häufigsten Zoster facialis beobachtet wurde, wie das ja bei dem bekannten Zusammenhange des Herpes oder wie ich lieber sage, Zoster facialis mit Fieberfrösten zu erwarten war. Unter 115 Fällen von Gallensteinerkrankung finde ich sechs Mal Herpes notirt, also in ca. 5 %.

Nächstdem finde ich zwei Mal Urticaria verzeichnet, ein Mal kleine Hautblutungen. Ob man diesen Hautausschlag als Zoster irregulärer Art auffassen will, wie ja auch bei Pneumonie, Meningitis u. s. w. Bläschengruppen an Rumpf und Gliedmaassen auftreten können, wofür auch die Form der Bläschen sprechen würde, mag dahingestellt bleiben. Will man ihn als bläschentragendes Erythema multiforme bezeichnen, so ist damit ätiologisch dasselbe gesagt. Von Interesse ist die blutunterlaufene Beschaffenheit der erkrankten Stellen, die theils durch das Alter der Kranken, theils durch die Gelbsucht erklärt werden kann.

V.

Zur Frage des Magensaftflusses und der Krampfzustände bei chronischem Magengeschwür.

Von

Dr. J. Kaufmann, New-York.

Synopsis.

Fall von Ulcus carcinomatosum an der grossen Curvatur. — Spastische Pylorusstenose mit Magensaftfluss. — Tetanische Zustände. — Perforation in die freie Bauchhöhle. — Temporäre Heilung durch partielle Magenresection.

Der Fall, über den ich im Folgenden berichten will, bietet in seinem Verlauf so viel Interessantes, welches Anlass zur Discussion schwebender Fragen gibt, dass eine ausführliche Mittheilung der Krankengeschichte wohl gerechtfertigt erscheint.

Krankengeschichte.

Der 40jährige Kaufmann M. H., dessen Vater an Magenkrebs starb, berichtete im Mai 1898, er leide seit zwei Jahren, ohne ihm ersichtliche Ursache, an Magenbeschwerden. Bei stets gutem Appetit stellten sich mehrere Stunden nach den Mahlzeiten Sodbrennen und ein dumpfer, kurz dauernder, öfter auch intensiverer und länger dauernder Schmerz in der Magengegend ein, letzterer namentlich Nachts, so dass er den Schlaf stört; Morgens, in nüchternem Zustande, ein nagendes Gefühl im Magen sowie Gasauftreibung; kein Aufstossen; kein Erbrechen; Stuhl regelmässig. Die Beschwerden seien von hervorragenden Autoritäten diesseits und jenseits des Ozeans als „Nervöse Dyspepsie" gedeutet und dementsprechend behandelt worden.

Ich fand den Patienten mager, schlank, mit langem Thorax und gesunden Brustorganen; Abdomen flach; Leber- und Magenfigur normal; der Pylorustheil druckempfindlich. Urin jetzt und auch später während des gesammten Verlaufes frei von Eiweiss und Zucker und mit mässigem Indicangehalt.

Die Mageninhalts-Untersuchung nach P. F. (Thee und Toast) ergab mässige Hyperacidität mit behinderter Amylolyse. — (Siehe diese und alle folgenden Analysen unten.)

Unter Gebrauch von Alcalien, welche die subjectiven Beschwerden sehr erleichterten und unter entsprechender Diät erfolgte zunächst Besserung und im Sommer, bei längerem Aufenthalt auf dem Lande, Gewichtszunahme von sechs Pfund. Im Herbst kehrten dann nach ausgedehnten Reisen die früheren Magenbeschwerden in verstärktem Maasse wieder, insbesondere die Schmerzen während der Nacht. Eine am 17. November ausgeführte Inhalts-Untersuchung ergab beträchtlich vermehrte Saftsecretion. Bei dem schon früher stark ausgeprägten Verdacht auf Ulcus ventriculi war mehrfach eine Ulcus-Behandlung vorgeschlagen worden, wurde aber stets, so auch diesmal, abgelehnt. Erst Ende Januar 1899, als nach weiteren Reisen die Schmerzen immer intensiver wurden und den Schlaf raubten, begab sich Patient unter Behandlung.

Bei der ersten am 6. Februar 1899 vorgenommenen Spülung fand sich schwarz-blutige Flüssigkeit (ohne Speisereste) im nüchternen Magen, so dass an der Diagnose Ulcus ventriculi kein Zweifel mehr sein konnte.

Von dem Tage ab Bettruhe. Vier Tage lang ausschliessliche Ernährung mit Nährklystieren; dann Morgens Carlsbader Mühlbrunnen und — neben den Nährklystieren — per os ausschliesslich Milch, zunächst in ganz kleinen Quantitäten, allmählich in zunehmenden Mengen. Da nach drei Wochen unter dieser Behandlung die Schmerzen wenig gemildert, und durch Alkalien, Bismuth, Belladonna, Codein, nur vorübergehend erleichtert wurden, wurde jetzt der Magen Morgens gespült und eine Bismuth-Aufschwämmung eingegossen. Dabei fand man im nüchternen Magen fast immer blutig gefärbte, sehr saure Flüssigkeit, oft mit Speiseresten vom vorhergehenden Tage gemischt, beides in kleineren Mengen (zwischen 50 und 100 ccm, selten mehr).

Die Bismuth-Behandlung verringerte die Schmerzen wenig, und auch die nach weiteren zwei Wochen aufgenommenen Spülungen mit Höllensteinlösung (1 : 1000), sowie Aenderungen in der Milchernährung — (Verkochen der Milch mit feinem Mehl, peptonisirte Milch, saure Milch, und Versuch mit Suppen und Breien) — hatten keine besseren Resultate. Im Gegentheil, während der zweiten Hälfte des Monats März nahmen die Schmerzen an Intensität und Dauer stetig zu.

Bei der gänzlichen Erfolglosigkeit der streng durchgeführten internen Behandlung wurde am 24. März ein operativer Eingriff beschlossen, musste aber aus äusseren Gründen um einige Tage verschoben werden.

Während dieser Tage erfolgte eine erhebliche Verschlimmerung im Krankheitsbilde. Bis dahin war die Menge der im nüchternen Magen gefundenen blutigen Flüssigkeit, resp. der Speisereste, eine verhältnissmässig kleine, auch als ziemlich grosse Quantitäten Nahrung aufgenommen war. Mitte März wurde die Rückstandsmenge bei Zunahme der Schmerzen etwas grösser. Vom 24. bis 29. März traten dann unter fast continuirlichen äusserst heftigen Schmerzen Erscheinungen von completem Pylorusverschluss auf. Bei Aufnahme geringer Flüssigkeitsmengen immer grösser werdende Mengen Mageninhalts; schnelles Absinken der bis dahin sehr reichlichen Urinsecretion; Haut trocken und sehr viel mehr ausgesprochene Abmagerung. Jetzt zum ersten Male gelang es in der Pylorusgegend eine druckempfindliche Härte zu fühlen.

In der Nacht vom 25. zum 26. März nach äusserst heftigen Schmerzen, zum ersten Male Erbrechen blutiger Massen, nachdem am 25. März nur sehr wenig Nahrung eingenommen worden war. Trotz der grossen Menge des Erbrochenen, und ohne dass weiter etwas per os aufgenommen war, wurden am 26. März in der Frühe $^3/_4$ Liter meist flüssigen Inhalts ausgehebert. Während des Tages genoss Patient dann im Ganzen 180 ccm Milch und die gleiche Menge Vichy. Gleichwohl, als man am Abend wegen der andauernden heftigen Schmerzen nochmals die Sonde einführte, wurden 1100 ccm blutig gefärbte Flüssigkeit entleert, — also das dreifache der am Tage aufgenommenen Flüssigkeitsmenge. Beim Stehen des Mageninhalts bildete sich an der Oberfläche eine dünne braun-rothe Schicht; der Rest war reine, hellgrüne Flüssigkeit.

Während des sehr stürmischen Erbrechens bei dieser letzten Sonden-Einführung traten tonische Krämpfe in den Armen und Beinen auf. Die Extremitäten wurden steif ausgestreckt, die Hände in Geburtshelferstellung. Die Krämpfe dauerten mehrere Minuten lang. Gefühl von Taubsein in den Armen und Beinen. Trousseau'sches Phänomen negativ.

Am 27. März Aufnahme von im Ganzen 600 ccm Milch. Abends Entleerung von 1 Liter blutig gefärbter Flüssigkeit. Beim Entleeren dieser Flüssigkeit durch die Sonde — (diesmal ohne Erbrechen) — tonische Streckung der beiden oberen Extremitäten, linke Hand mit ausgestreckten Fingern, rechte Hand in Schreibfederhaltung. Der Krampf löste sich langsam mehrere Minuten nach beendeter Spülung. Untere Extremitäten diesmal frei. Facialis und Trousseau'sches Phänomen negativ.

Am 28. März Zustand besser. Weniger Schmerzen. Grössere Mengen Milch wurden aufgenommen und in den Darm geschafft. Urinsecretion stieg wieder auf 1000 ccm.

Am 29. März wurde Patient in die Klinik von Dr. Lange transportirt. Um 11 Uhr Vormittags Magenspülung. Eine Stunde später plötzlich sehr heftige Schmerzen in der Magengegend und Collaps-Erscheinungen. Kleiner Puls; Blässe des Gesichts; Synkope; Abdomen eingezogen; Leberdämpfung normal. Die gesammten Muskeln des Abdomens bretthart; einige Fasern springen als scharfe Kanten über das Hautniveau hinaus. Schwächer ausgeprägte Krämpfe in den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten. Die äusserst schmerzhafte tetanische Contraction der gesammten Bauchmuskulatur dauert unverändert stundenlang fort, auch nach subcutanen Morphininjectionen und leichter Aetherchloroform-Narkose.

Vier Stunden nach der Perforation Laparotomie. Man fand an der vorderen Magenwand eine flache, fast kreisrunde Geschwulst von ca. 5 cm Durchmesser, mit derben Rändern nach unten auf die grosse Curvatur übergreifend, und mit dem rechten Rand mehrere Centimeter vom Pylorus entfernt. Die seröse Bedeckung der Geschwulst lag in ganzer Ausdehnung nach der Bauchhöhle zu frei; nur an der Medianseite war der Geschwulstrand mit dem Netz verwachsen. Genau in der Mitte des Geschwürs eine stecknadelkopfgrosse, scharfrandige Oeffnung; etwas trübe Flüssigkeit in der Geschwürgegend.

Resection eines handbreiten Segments, das Antrum pylori und den Pylorus umfassend; Naht des Magenendes; Vereinigung des Duodenalendes mit hinterer Magenwand durch Murphyknopf. Das an der kleinen Curvatur aufgeschnittene resecirte Stück zeigt auf der Innenfläche ein über zweimarkstückgrosses Geschwür mit Terrassenform, unebener Oberfläche, sehr dünnem Boden, und derbem, unterminirtem, unregelmässig gewulstetem Rand. Auf dem Schnitt durch den Rand weisse derbe Züge. Mikroskopisch Adeno-Carcinom. Der Pylorus ist durchgängig; mikroskopisch sieht man stark hypertrophische Muskulatur, aber nichts von Carcinom.

Glatter Wundverlauf. Zunächst Rectalernährung. Bei Aufnahme der Ernährung per os, sofort starkes Sodbrennen und Schmerzen im Magen. Diese Beschwerden, welche durch Alkalien und Magenspülungen erleichtert wurden, traten nach jeder Mahlzeit ein, gleichgültig welche Art Nahrung eingenommen wurde. Auch während der folgenden Monate, fast bis zum Tode hin, quälten sie den Patienten in sehr unangenehmer Weise. Eine am 25. Mai ausgeführte Untersuchung nach P. F. ergab erheblich vermehrte Saftsecretion. Nach dieser Zeit ausgeführte häufige Untersuchungen des Mageninhalts zeigte ein auffallend langes Fortbestehen der Hyperacidität.

Im Uebrigen erholte sich Patient während der nächsten Monate und nahm auch an Gewicht zu. Im September wurden aber Sodbrennen und Schmerzen wieder heftiger; alle Versuche, die Secretion medicamentös durch Alkalien, Bismuth, Atropin etc. zu beeinflussen, blieben erfolglos.

Ende September die ersten Erscheinungen von Stagnation mit sehr intensiven Schmerzen und Erbrechen, so dass Magenspülungen nothwendig wurden und bis zu dem am 19. November eintretenden Tode regelmässig, erst täglich einmal, gegen das Ende zu, bei zunehmender Pylorusstenose, Morgens und Abends ausgeführt werden mussten. Mit Aufnahme der Spülungen trat dann auch wieder Neigung zu tetanischen Krämpfen auf, welche in verschieden starker Ausprägung bis wenige Wochen vor dem Tode beobachtet wurden. Meist handelte es sich dabei um Streckung der Finger und Hände, seltener der Arme und Beine, zuweilen nur eine halbe Minute, gelegentlich aber minutenlang dauernd.

Schon Ende Mai, — zwei Monate nach der Operation — fühlte man eine deutliche Härte im Nabelring, und vier Wochen später derbe Massen unterhalb und nach rechts von der Narbe, welche im Verlauf der nächsten Monate zu harten, über faustgrossen und die Bauchwand vorwölbenden Tumoren auswuchsen. Noch am 23. September, als die Tumoren schon sehr erhebliche Ausdehnung hatten, fand sich stark salzsaurer Mageninhalt. Von Mitte October schnelle Abnahme des Salzsäuregehaltes und Auftreten von Milchsäure. Von Ende October ab hatten die reichlichen, in Gährung befindlichen Massen einen üblen, fast fäculenten Geruch.

Mageninhaltsbefunde.

(Freie Säure mit Congo, Totalacidität mit Phenophthalein titrirt.) Uffelmann mit Aetherextract.

Datum	Zeit	Beschaffenheit	Filtrat							
			Spec. Gewicht	F	A	Jod-Reaction	Biuret-Reaction	Trommer	Polarisation	Uffelmann
31. Mai 1898.	1 Stunde nach Thee und Toast.	Wenig exprimirt. Dünnflüssig mit fein vertheiltem Brodbrei. Mikroskopisch sehr viel Hefe und mässig viel Bakterien.	—	52	74	Blau	Schwach positiv.	Schwach positiv.	—	—
17. November 1898.	1 Stunde nach Thee und Toast.	Kleine Menge exprimirt, fast ganz helle Flüssigkeit, nur wenig äusserst fein vertheilter Brodbrei. Mikroskopisch sehr viel Hefe.	1011	80	100	Blau	Schwach positiv.	Mässig stark positiv.	$2^1/_2{}^0$ Rechtsdrehung.	—
19. März 1899.	Mitte des Tages nach reichlicher Milchaufnahme.	Dreischichtig: dünner Bodensatz aus leicht schwärzlichen Flocken, oben schmierig graue Fettschicht, der grösste Theil grüne Flüssigkeit.	1010	64	94	Neg.	Intensiv.	Neg.	$1^1/_2{}^0$ Linksdrehung.	—
27. März 1899.	Abends mit der Sonde ausgehebert.	Dreischichtig: dünner, bräunlicher Bodensatz, dünne, braunschmierige obere Schicht; im Uebrigen grüne Flüssigkeit.	1010	84	104	Neg.	Schwach positiv.	Schwach positiv	0,5° Rechtsdrehung	—
25. Mai 1899.	1 Stunde nach Thee und Toast.	Sehr viel dünnflüssiger Inhalt (über 200 ccm) mit sehr wenig fein vertheiltem Brodbrei. Mikroskopisch sehr viel Hefe.	1010	60	80	Blau	Mässig stark positiv.	Mässig stark positiv.	3° Rechtsdrehung	—
23. September 1899.	Abends ausgehebert.	Fast ausschliesslich grüne Flüssigkeit. Oben fettige Massen. Mikroskopisch fast nur Bakt. verschiedener Grösse. Keine Hefe. Keine Sarcine.	1016	60	112	Neg.	Sehr intensiv.	Mässig stark positiv.	—	Neg.
1. November 1899.	Abends ausgehebert.	Fein vertheilter Brei. Microskopisch sehr viel Bakt. verschiedener Grösse. Spärlich Hefe. Keine Sarcine.	1018	Neg.	48	Neg.	Sehr intensiv.	Sehr intensiv.	$1^1/_2{}^0$ Linksdrehung	Positiv.

Epicrise: Es handelt sich hier also um ein Magengeschwür, das nach verhältnissmässig kurzer Dauer carcinomatös entartete. Zwar ist die Dauer des Geschwüres nicht genau zu bestimmen. Die Beschwerden, über welche der Patient mehrere Jahre lang klagte, wurden von competenter ärztlicher Seite als Ausdruck nervöser Dyspepsie bezeichnet. Allein wir wissen, dass das Ulcus ventriculi keine weiteren Erscheinungen darzubieten braucht als die der Hyperacidität, und unser Fall ist nur ein weiteres Beispiel für diese Thatsache. Allerdings musste, wie in vielen anderen Fällen, so auch hier die Hartnäckigkeit der Schmerzen den Verdacht auf Ulcus erregen, der dann vollständig gerechtfertigt erschien, als man bei der Magenspülung blutigen Inhalt fand. Dieser Nachweis geschah aber erst zu einer Zeit, als das Ulcus offenbar schon lange bestanden und weit in die Tiefe gegriffen hatte; denn die sechs Wochen später ausgeführte Operation zeigte an dem die ganze Magenwand durchgreifenden Geschwür derbe, unterminirte Ränder, welche bereits carcinomatös entartet waren. Beim Rückblick auf die Krankengeschichte wird man deshalb nicht fehl gehen, wenn man die gesammten, während der letzten drei Lebensjahre überstandenen Beschwerden des Patienten, auch die als nervöse Dyspepsie gedeuteten, auf das Ulcus zurückführt, da während dieser ganzen Zeit die Beschwerden wohl an Intensität schwankten, im Character aber durchaus dieselben blieben.

Ein verändertes Krankheitsbild brachten erst die der Perforation vorhergehenden Tage. Während bis dahin die Entleerung des Magens sowohl von Speisen als von dem vermehrt abgesonderten Magensaft nur in mässiger Weise behindert war, kam es kurz vor dem Durchbruch des Geschwürs zu lang dauerndem spastischem Schluss des Pylorus, und somit zur Zurückhaltung des unter dem Reiz des Geschwürs in immer grösserer Menge secernirten Magensaftes. Der Kranke zeigte jetzt alle Erscheinungen, welche wir bei dem Magensaftfluss, der sogenannten Reichmann'schen Krankheit, zu sehen gewohnt sind. Er bietet damit auch eine weitere Gelegenheit für die Deutung dieses Krankheitsbildes.

Wir fanden bei der Operation das Geschwür mehrere Centimeter vom Pylorus entfernt, den Pylorus durchgängig und frei von Carcinom, aber mit stark hypertrophischer Muskulatur.

Die Hypertrophie der Muskulatur ist zu erklären als Folge der häufigen Spasmen, welche in dem Krankheitsbilde in den heftigen Schmerzen ihren Ausdruck fanden. Spastische Contraction von Schliessmuskeln durch Reizung von benachbart gelegenen Ge-

schwüren aus ist am Pylorus eine so häufige Erscheinung, wie an allen anderen Schliessmuskeln des Körpers. In unserem Fall erfolgte während einer längeren Periode — vermuthlich während mehrerer Jahre — die Reizung des Geschwürs, wenn einige Stunden nach einer Mahlzeit der Mageninhalt einen beträchtlichen Säuregrad erreicht hatte. Im späteren Verlauf, bei zunehmender Saftsecretion, wurde der Reiz grösser, und dementsprechend erfolgte bei länger dauernden Spasmen eine Vermehrung des Rückstandes im Magen. Kurz vor der Perforation kam es dann, vermuthlich in Folge intensiver Reizung von der Serosa aus, zu lang ausgedehnten Spasmen mit länger dauerndem Pylorusverschluss; und darin liegt das wesentliche Moment für die Entwicklung des Reichmann-schen Krankheitsbildes. Vermehrte Secretion hatte hier auch vorher stattgefunden, aber das Secret wurde nach kürzer dauernden Spasmen entweder vollständig oder doch zum grössten Theil aus dem Magen entfernt. Erst als es zum länger dauernden Spasmus und damit zur länger dauernden Pylorusstenose kam, wurde das vermehrt abgesonderte Secret in grösseren Mengen im Magen zurückgehalten.

Wer einen Fall wie den vorliegenden unbefangen betrachtet, kann darüber nicht im Zweifel sein, dass das ausschlaggebende Moment für die Ansammlung so grosser Mengen Magensaft in der spastischen Stenose gegeben ist, welche die Entleerung des Secretes nach dem Darm zu für längere Zeit verhindert. Und wie in diesem Falle, so verhält es sich auch in anderen. In allen Fällen, die als Magensaftfluss in der Literatur beschrieben sind, wird als characteristisches Symptom der namentlich Nachts sehr heftige, lang andauernde Schmerz aufgeführt, der durch den Spasmus Pylori bedingt ist, und in allen, auch in den ersten, von Reichmann selbst beschriebenen Fällen, wird weiterhin angegeben, dass neben der Magensaftmenge, wenn auch nicht immer, so doch oft, Speisereste Morgens im Magen gefunden werden. Je heftiger und länger dauernd der Spasmus, um so grösser die angesammelten Flüssigkeitsmengen im gegebenen Fall.

Freilich muss nicht jeder Pylorusspasmus zur Anhäufung von Magensaftsecret führen; dazu ist unbedingt erforderlich, dass mehr Secret abgesondert wird, auch über die Zeit der Verdauungsperiode hinaus, wenn aller oder doch der grösste Theil des Speisebreies aus dem Magen entfernt ist. Es gibt Fälle von reinem Pylorusspasmus, wo es nicht zu vermehrter Secretion und damit auch nicht zur Anhäufung von Secret kommt, und andererseits ist die auf

nervöser Basis ruhende oder durch Veränderung der Magenschleimhaut bedingte Zunahme der Saftsecretion eine äusserst häufige Erscheinung. Wo aber beide Zustände, Pylorusspasmus und vermehrte Saftsecretion, sich zusammen vorfinden, da handelt es sich meiner Erfahrung nach immer um Ulcus. Es wird vielfach behauptet, dass die Combination der beiden Zustände, wie sie im Reichmann-schen Krankheitsbild geschildert wird, auch auf rein nervöser Basis sich entwickeln könne. Da der stricte Nachweis dafür immer noch nicht erbracht ist, so glaube ich, thut man gut daran, wenn man jeden Fall von sogenanntem Magensaftfluss als Ulcus ventriculi resp. duodeni auffasst. Das erweist sich namentlich nützlich in den Fällen, wo, ähnlich dem unsrigen, das Geschwür nicht am Pylorus sitzt und wo es nicht zu organischer Stenose gekommen ist, wo die Stenose vielmehr lediglich durch Spasmen bedingt und damit eine temporäre ist. In den Fällen von Ulcus, wo eine organische Stenose vorliegt, ist die Deutung der Verhältnisse ja viel einfacher, da hier mehr oder weniger stark ausgeprägte Stagnation von Nahrungsresten sich findet. Aber auch bei der organischen Stenose führt oft genug erst der Spasmus pylori den Schluss herbei, so lange die Stenose nur eine mässige ist und den Uebertritt des Speisebreis nur wenig erschwert. Erfolgt hier der Spasmus, nachdem der grösste Theil des Speisebreis entleert ist, so bekommen wir dasselbe Bild der Reichmann'schen Krankheit, wie es sich bei den Fällen präsentirt, bei denen das Ulcus den Pylorus nicht betrifft und die Stenose eine rein spastische ist.

Mit der stärkeren Entwicklung der spastischen Stenose und der sich daran anschliessenden Entleerung von grösseren Mengen Magensaft durch Erbrechen resp. durch die Sonde, kam es in unserem Fall zu tetanischen Zuständen. Diese wiederholten sich in schwächerem Maasse mehrere Monate später, als man neuerdings bei zunehmender Pylorusstenose Magenspülungen vornehmen musste. Aehnlich liegen die Verhältnisse wohl immer, wenn bei Ulcus mit Pylorusstenose Krampfzustände sich entwickeln. Immer werden entweder durch Erbrechen oder mittelst der Sonde grosse Mengen Magensaft entleert. Das legt den Gedanken nahe, dass die Entziehung so grosser Mengen Chlor, welche nicht wieder ersetzt werden, die Veränderungen herbeiführen, welche zum Auftreten von Krampfzuständen disponiren.

Wie so oft in diesen Fällen bildete auch in unserem die Magenspülung meist den Reiz, welcher den Krampf reflectorisch

auslöste. Bemerkenswerth ist dann aber die mit der Perforation einsetzende, sehr heftige und lang dauernde tetanische Contraction der gesammten Bauchmuskulatur. Die Contraction der Bauchmuskeln ist ja ein bekanntes Symptom bei Perforation in die Bauchhöhle. In diesem Falle aber bewirkte der durch die Perforation gesetzte Reiz bei der (wie ich glaube durch den Chlormangel bedingten) Neigung zu Krampfzuständen äusserst heftige tetanische Contractur der gesammten Bauchmuskulatur.

Bezüglich der tetanischen Zustände möchte ich noch auf einen Punkt aufmerksam machen: Es ist vor einiger Zeit die Frage aufgeworfen worden, ob man in Fällen von Ulcus oder Carcinom, nachdem es zu Krämpfen gekommen, noch operiren solle. Der günstige Ausgang in unserem Falle spricht sicherlich dafür, dass tetanische Zustände keine unbedingte Gegenanzeige für die Operation abgeben, um so mehr als hier die Operation erst nach Perforation des Geschwürs ausgeführt wurde. Freilich trug zum günstigen Verlauf sehr viel der Umstand bei, dass der Magen kurz vor Eintritt der Perforation gespült und damit der Uebertritt von Mageninhalt in die Bauchhöhle verhütet wurde.

Wie bei fast allen Geschwüren, die nach der freien Bauchhöhle perforiren, sass auch dieses Geschwür an der vorderen Wand des Magens.

Erwähnung verdient dann schliesslich die trotz der Resection des Ulcus gleich nach der Operation wieder einsetzende, und trotz schnellem und ausgedehntem Wachsen der Krebsmassen noch viele Monate fortdauernde Hyperacidität.

VI.

Ueber drei Ruhrepidemien in Barmen in den Jahren 1899 bis 1901.

Von

Dr. H. Kriege,
Kreisarzt in Barmen.

Epidemiologische Beobachtungen — und seien sie noch so sorgfältig angestellt — erheben sich selten über einen mehr oder minder hohen Grad von Wahrscheinlichkeit. Die Lebensbedingungen, denen besonders die Bewohner einer grossen Stadt unterworfen sind, sind viel zu complicirt, um die Verbreitungsweise einer Seuche, die mannigfach verschlungenen Infectionswege überall mit Sicherheit aufdecken zu können. Oft glaubt man vor einem völligen Räthsel zu stehen, da man nicht zu erkennen vermag, wie in einem bestimmten Fall die Ansteckung möglich war. Auf dem Lande sind die Beziehungen der Menschen untereinander viel einfacher, daher ist hier das Feld für die Beobachtung günstiger. So konnteBorntraeger[1]) in seiner gründlichen Arbeit über eine Ruhrepidemie im Regierungsbezirk Danzig die Art der Weiterverbreitung dieser Seuche durch rein epidemiologische Studien vielfach aufklären. — Aber festen Boden fühlen wir doch erst unter den Füssen, wenn uns die Bakteriologie zur Hülfe kommt, wenn der Erreger der betreffenden Krankheit bekannt und seine Lebenseigenschaften erforscht sind. Ja, mit Hülfe dieser Kenntniss ist oft erst eine feste Umgrenzung, eine exakte Begriffsbestimmung der Krankheit möglich geworden.

Der Erreger der bei uns einheimischen, epidemischen Ruhr war bis vor kurzer Zeit unbekannt. Heute aber dürfte es kaum

1) Die Ruhrepidemie im Regierungsbezirk Danzig 1895/96. Zeitschrift für Hygiene etc. Bd. XXVII. S. 375 ff.

noch zweifelhaft sein, dass der von Kruse[1]) beschriebene und genau characterisirte Bacillus als deren Ursache anzusehen ist. Das Blutserum von Ruhrkranken agglutinirt die Culturen regelmässig schon in einer Verdünnung von 1 : 50, und der negative Ausfall der Thierversuche ist durch zwei Laboratoriums-Infectionen am Menschen ersetzt, die sich zufällig im hygienischen Institut zu Bonn ereigneten und nach Kruse's[2]) Vortrag auf der Naturforscherversammlung in Hamburg nicht anders, als durch Reinkulturen zu Stande gekommen sind. Ob daneben in Deutschland eine Amöben-Dysenterie vorkommt, wie man nach den Untersuchungen von Jäger[3]) in Königsberg annehmen könnte, bedarf noch weiterer Aufklärung. Ebenso ist die Streitfrage noch nicht entschieden, ob der von Shiga[4]) entdeckte Bacillus dysenteriae, der Erreger der epidemischen Ruhr in Japan, mit dem Bacillus Kruse identisch oder als eine Varietät desselben anzusehen ist. Gegenüber der von Shiga[5]) kürzlich behaupteten Identität betont Kruse auch in seiner neuesten Publication (Hamburger Vortrag) die unterscheidenden Merkmale. Jedenfalls ist als Erreger der beiden letzten Barmer Epidemien der Ruhrbacillus nicht nur von Kruse, sondern auch von Czaplewski[6]) gefunden worden. Auch der Prosektor des hiesigen städtischen Krankenhauses, Herr Dr. Marckwald, fand in frischen Fällen, ebenso wie Kruse, die Ruhrbacillen in den Ausleerungen der Kranken fast in Reinkultur. Kürzlich hat er einen Fall von Dysenterie bei einem 37 cm langen Fötus beschrieben. Aus dem Blut des rechten Ventrikels konnten Bacillen gezüchtet werden mit allen von Kruse angegebenen Merkmalen.[7])

---

1) Ueber die Ruhr als Volkskrankheit und ihren Erreger. Deutsche med. Wochenschrift. 1900. Nr. 40, und: Weitere Untersuchungen über die Ruhr und die Ruhrbacillen. Deutsche med. Wochenschrift. 1901. Nr. 23 und 24.

2) Der jetzige Stand der Dysenterie-Frage. Deutsche Aerztezeitung. 1902. 1. Januar. (Nach dem vom Verf. mir freundlichst zur Verfügung gestellten Correcturbogen.)

3) Ueber Amöbenbefunde bei epidemischer Dysenterie. Berliner klin. Wochenschrift. 1901. Nr. 26.

4) Ueber den Dysenteriebacillus. Centralblatt für Bakteriologie. 1898. Nr. 24.

5) Studien über die epidemische Dysenterie in Japan, unter besonderer Berücksichtigung des Bacillus dysenteriae. Deutsche med. Wochensehr. 1901. Nr. 43—45.

6) S. Kruse's zweite Mittheilung. Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 370.

7) Marckwald, ein Fall von epidemischer Dysenterie beim Fötus. Münch. medic. Wochenschr. 1901. Nr. 48.

Durch die bakteriologische Forschung sind unsere Kenntnisse über die Weiterverbreitung der Krankheit in mancher Beziehung sicherer geworden, wenn auch noch fühlbare Lücken vorhanden sind. Es hat sich zunächst bestätigt, dass die Darmentleerungen der Kranken die wichtigste, wenn nicht die einzige in Betracht kommende Infectionsquelle darstellen. Ob auch der Urin zeitweise Ruhrbacillen enthalten kann (entsprechend dem Verhalten beim Abdominaltyphus), ist meines Wissens noch nicht festgestellt. Wichtig für die Erkenntniss der Verbreitung ist aber das, was wir aus den Arbeiten von Kruse über die Lebensdauer der Bacillen erfahren. In halbtrockenem Zustande, z. B. an Zeugstückchen, halten sie sich bei Zimmertemperatur 3 Monate, bei niedriger Temperatur noch viel länger, während sie scharfes Austrocknen nicht vertragen. Durch Staub wird daher die Krankheit nicht übertragbar sein, während der Wäsche und den Kleidungsstücken, die mit den Fäces verunreinigt sind, zweifellos eine grosse Bedeutung für die Ausbreitung der Seuche zukommt. Eine sehr wichtige Rolle werden sicher auch die Leichtkranken spielen, die umhergehen, überall ihre Stuhlgänge absetzen und so die Keime ausstreuen. Wie weit die Reconvalescenten oder auch gesunde Angehörige und das Pflegepersonal gefährlich sind, darüber werden vielleicht weitere bakteriologische Untersuchungen Aufschluss geben. Eine Beobachtung, die Herr Professor Kruse in seinem Hamburger Vortrage kurz erwähnte und die er mir brieflich ausführlicher mitgetheilt hat, spricht dafür, dass die Ruhrbacillen im Darm vorhanden sein können, ohne Symptome zu machen. Es handelt sich um einen Patienten aus Barmen, der hier 1899 an der Ruhr erkrankte und immer wieder Recidive bekam, obwohl er sich nicht von Neuem inficirte. Im Frühjahr 1901 war er während eines solchen Anfalls in der Klinik in Bonn, wo Herr Professor Kruse Gelegenheit hatte, den Fall bakteriologisch zu studiren. Er fand hierbei die Bacillen, die der Kranke offenbar seit zwei Jahren im Darm beherbergte. In den freien Intervallen müssen sie also gleichsam latent vorhanden gewesen sein, während sie bei jedem neuen Ruhranfall üppig gediehen und virulente Eigenschaften erlangten.

Wie bei den meisten Infectionskrankheiten das Endringen des specifischen Erregers in den Körper des Menschen allein nicht genügt, um die Krankheit hervorzurufen, so würde auch die Verbreitungsweise der Ruhr ohne die Annahme einer individuellen Disposition unverständlich sein. Dass Verdauungsstörungen,

wie sie in der wärmeren Jahreszeit und besonders in den Herbstmonaten an der Tagesordnung sind, das Vordringen der virulenten Bacillen bis in den Dickdarm ungemein erleichtern, ist ohne weiteres klar. Aber die bakteriologische Forschung hat es wahrscheinlich gemacht, dass auch die Immunität, wie sie durch die specifische agglutinirende Eigenschaft des Blutserums zum Ausdruck kommt, für die Verbreitung der Dysenterie von Bedeutung ist. Kruse[1]) konnte constatiren, „dass die Agglutinationsfähigkeit des Blutes von Personen, die Ruhr überstanden haben, sich unter Umständen ein Jahr lang erhält." Hiernach lässt sich annehmen, dass in einer schon durchseuchten Bevölkerung eine neue Epidemie nicht so leicht zu Stande kommen wird, da diejenigen Personen, die die Ruhr überstanden haben, bis zu einem gewissen Grad gegen eine neue Erkrankung geschützt sind.

Die Hoffnung, dass die Klarlegung der Aetiologie auch für die Therapie der Krankheit von Nutzen sein werde, scheint sich vorläufig leider nicht zu erfüllen, da fortgesetzte Versuche von Kruse in dieser Hinsicht zu keinem befriedigenden Ergebniss geführt haben. Shiga[2]) freilich fand, dass durch die Behandlung der Ruhr mit dem von ihm hergestellten Heilserum die Mortalität „bis auf $^1/_3$ der bei der medikamentösen Behandlung ermittelten und unter die Hälfte des Minimums derselben herabgesetzt" worden sei. Doch bedürfen diese Angaben der Bestätigung, auch sind sie nicht ohne Weiteres auf die Ruhr in Deutschland anwendbar.

Seit dem Jahre 1875 war die Ruhr in Barmen eine unbekannte Krankheit geworden. Der erste Fall, der die drei Epidemien einleitete, wurde am 19. Juli 1899 von dem behandelnden Arzt gemeldet. Auf der folgenden Tabelle I gebe ich eine Uebersicht über sämmtliche Erkrankungen und Todesfälle, die seitdem zur Kenntniss der Sanitätspolizei gelangt sind, und zwar in ihrer zeitlichen Folge nach Jahreswochen. Hierzu bemerke ich, dass alle Anzeigen nur von den behandelnden Aerzten erstattet wurden, ebenso die Todesbescheinigungen, da in Barmen seit längerer Zeit die obligatorische Leichenschau durch Aerzte besteht. Nach den Beobachtungen, die ich als Kreisarzt während der letzten Epidemie zu machen Gelegenheit hatte, bin ich überzeugt, dass diagnostische Irrthümer kaum vorgekommen und dass die An-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1900. S. 639.
2) Deutsche med. Wochenschrift. 1901. S. 783.

zeigen verhältnissmässig vollständig eingelaufen sind. Bei der Ruhr wird in einer Stadt, wie Barmen, ärztliche Hülfe in der Regel bald in Anspruch genommen. Das schliesst natürlich nicht aus, dass eine Anzahl leichterer Erkrankungen nicht behandelt oder auch nicht gemeldet wurden (s. Tabelle I, S. 180).

Jede der drei Epidemien zeigt ein allmähliches Anschwellen von Woche zu Woche, bis der Höhepunkt erreicht ist, um dann ebenso allmählich wieder abzunehmen. 1899 fällt der Höhepunkt in die zweite Septemberwoche mit 130 Erkrankungen, 1900 wurden die meisten Fälle ebenfalls von Ende August bis Mitte September gemeldet, während im Jahre 1901 die Seuche etwas früher, in den letzten Augustwochen, die grösste Ausbreitung erreichte. Jede der Epidemien dauerte etwa vier Monate, aber aus der Tabelle geht hervor, dass die Seuche seit ihrem ersten Auftreten in Barmen nicht völlig erloschen ist, sondern dass gleichsam eine Kette von Einzelerkrankungen, die sich durch die Winter-, Frühjahr- und ersten Sommermonate hinziehen, die Epidemien untereinander verbindet. Die erste Epidemie war die heftigste mit 587 Erkrankungen und 66 Todesfällen, die zweite, im Jahre 1900, war mit 409 Erkrankungen und 45 Todesfällen die mildeste, etwas ausgedehnter war wieder die letzte im Jahre 1901, die 474 Erkrankungen und 49 Gestorbene aufweist. Von den Erkrankten ist in jedem Jahre fast derselbe Procentsatz der Seuche zum Opfer gefallen. Im Ganzen sind 1470 Personen von der Ruhr befallen worden und 160 gestorben, was einer Mortalitätsziffer von fast 11 % entspricht.

Die Annahme, dass die arme Bevölkerung mehr unter der Seuche zu leiden hat, als die wohlhabende, liess sich durch statistische Ermittlungen bestätigen. Von 100 Familien (bzw. alleinstehenden Personen), die in Barmen während der Jahre 1899 bis 1901 von der Dysenterie betroffen worden sind, gehörten 46,3 % dem Stande der Fabrikarbeiter, Tagelöhner, Erdarbeiter, 21,7 % dem Stande der Handwerker, Buchdrucker, Färber an. Rechnet man zu dieser Klasse noch die alleinstehenden Personen ohne Gewerbe, — mit Ausschluss der Rentner — die mit 7,6 %, sowie das Dienstpersonal, nämlich Knechte, Mägde, Kellner, die mit 6,1 % betheiligt sind, so ergibt sich für die ärmere Bevölkerung ein Procentsatz von 81,7. Von den Bessersituirten sind die Nahrungsmittelverkäufer (Bäcker, Conditoren, Schlächter, Obst- und Gemüsehändler, Milchhändler, Ackerer, Specereihändler, Bierhändler, Wirthe, Kostgeber) zu 7,4 % betroffen, doch leben darunter sicher viele in sehr kleinen

Tabelle I.

Verlauf der Ruhr in Barmen während der drei Epidemien 1899 bis 1901.

Jahreswoche, Monat	1899 sind an der Ruhr erkrankt	1899 gestorben	1900 sind an der Ruhr erkrankt	1900 gestorben	1901 sind an der Ruhr erkrankt	1901 gestorben
1.	—	—	—	—	1	—
2. Januar	—	—	—	—	1	—
3.	—	—	—	—	1	—
4.	—	—	2	—	—	—
5.	—	—	2	—	2	—
6. Februar	—	—	1	—	1	—
7.	—	—	—	—	1	—
8.	—	—	—	—	—	—
9.	—	—	—	—	1	—
10.	—	—	1	—	2	—
11. März	—	—	—	—	3	—
12.	—	—	—	—	—	—
13.	—	—	—	—	—	—
14.	—	—	1	—	—	—
15. April	—	—	—	—	—	—
16.	—		—	—	1	—
17.	—	—	—	—	2	—
18.	—	—	—	—	1	—
19. Mai	—	—	1	—	—	—
20.	—	—	—	—	—	—
21.	—	—	—	—	3	1
22.	—	—	—	—	2	—
23	—	—	—	—	—	—
24. Juni	—	—	—	—	2	—
25.	—	—	—	—	—	—
26.	—	—	—	—	2	—
27.	—	—	—	—	3	—
28	—	—	1	—	1	—
29. Juli	4	—	2	—	7	—
30.	—	1	9	1	16	1
31.	8	1	21	2	41	1
32.	7	3	37	3	61	5
33. August	15	—	29	4	47	6
34.	31	3	38	3	85	4
35.	72	1	44	2	54	5
36.	100	4	47	3	38	9
37. September	130	11	48	7	24	7
38	97	10	25	6	13	1
39.	55	11	29	1	9	—
40.	21	8	26	2	13	1
41. October	15	4	18	2	10	—
42.	14	3	11	2	6	3
43.	3	2	8	3	1	—
44.	3	1	4	3	7	—
45.	2	1	—	1	7	1
46. November	3	1	2	—	3	2
47.	4	—	1	—	1	1
48.	1	—	—	—	1	—
49.	1	—	—	—	—	1
50. December	—	1	—	—	—	—
51.	—	—	1	—	—	—
52.	1	—	—	—	—	—
Summe	587	66 = 11,2 %	409	45 = 11 %	474	49 = 10,3 %

Verhältnissen. Endlich bleiben für den Mittelstand 3,6 % Volksschullehrer und Subalternbeamte und 7,3 % Händler, Werkmeister, Commis, Kaufleute und Rentner, von denen nur wenige zu der eigentlich besitzenden, wohlhabenden Klasse zu rechnen sind.

Ueber die Altersverhältnisse der Erkrankten und Gestorbenen, zusammengefasst für die drei Epidemiejahre, gibt die folgende Tabelle Auskunft. (Da sie früher abgeschlossen werden musste, als die Tabelle I, erscheint die Summe der Erkrankungen und Todesfälle hier etwas geringer.)

Tabelle II.

Altersverhältnisse der an Ruhr Erkrankten und Gestorbenen während der drei Epidemien 1899—1901.

	Es erkrankten:		Es starben:		Von 100 Gestorbenen entfielen auf die Altersklassen
	überhaupt	auf 1000 Lebende	überhaupt	auf 100 Erkrankte	
0 bis 1 Jahr	58	5,2	26	25,3	56
über 1 „ 5 Jahre	211	5,4	42		
„ 5 „ 10 „	171	3,9	21	12,2	
„ 10 „ 15 „	120	3,0	3	4,1	21
„ 15 „ 20 „	138	3,1	3		
„ 20 „ 30 „	248	3,4	10		
„ 30 „ 40 „	175	3,5	8		
„ 40 „ 50 „	139	3,8	10		
„ 50 „ 60 „	90	3,4	13	20	23
„ 60 „ X „	88	4,3	23		
unbekannt	21	—	—		
	1459		159 (= c. 11 %)		

Sie ist in derselben Weise und für dieselben Altersklassen aufgestellt, wie dies Kruse[1]) in seiner Arbeit: „Die Ruhrgefahr in Deutschland, insbesondere im niederrheinisch-westfälischen Industriebezirk“ gethan hat.

Für die Zahlen der in den einzelnen Altersklassen Lebenden mussten noch die Angaben der preussischen Statistik[2]) nach der Volkszählung von 1895 zu Grunde gelegt werden. Wie mir auf eine Anfrage vom Königlich Preussischen Statistischen Bureau in Berlin erwidert wurde, ist das Alter der Bevölkerung auf Grund der Volkszählung vom 1. December 1900 noch nicht ermittelt. — Das Ergebniss der Berechnung ist fast das gleiche, wie es Kruse aus den viel kleineren Zahlen der ersten Epidemie sich darbot:

1) Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege. XIX. Jahrg. S. 205.
2) Preussische Statistik. Heft 152. S. 56f. 1898.

die Empfänglichkeit für die Ruhr zeigt für die verschiedenen Lebensalter nur geringe Unterschiede (Kinder bis zu fünf Jahren scheinen etwas häufiger zu erkranken), dagegen ist die Gefahr, an Ruhr zu sterben, sehr verschieden. Von den erkrankten Kindern unter zehn Jahren fordert die Ruhr die meisten Opfer (denn von 100 Gestorbenen kommen allein auf diese Altersklasse 56), auch im höheren Alter, von 50 Jahren an, ist die Mortalität eine recht bedeutende (nämlich 23 % sämmtlicher Todesfälle), während im mittleren Lebensalter die Gefahr eine relativ geringe ist.

Um einen Eindruck von der Schwere und Dauer der Krankheit zu erhalten und damit von dem Schaden, den sie hinsichtlich der Erwerbsfähigkeit während der drei Epidemien in Barmen angerichtet hat, habe ich das Material durchgesehen, welches im städtischen Krankenhause zur Beobachtung gekommen ist. Der Oberarzt der inneren Abtheilung, Herr Dr. Koll, hat mir zu diesem Zwecke in entgegenkommender Weise 136 sorgfältig geführte Krankengeschichten zur Verfügung gestellt.

Tabelle III.

Uebersicht über die im städtischen Krankenhause zu Barmen behandelten Ruhrkranken während der drei Epidemien 1899–1901.

Alter der behandelten Ruhrkranken	Zahl der Aufgenommenen	Von ihnen wurden entlassen als			Von ihnen sind gestorben	Zahl der Behandlungstage im Durchschnitt
		geheilt	gebessert	ungeheilt		
0 bis 1 Jahr	4	2	—	—	2	17,5
über 1 „ 5 Jahre	21	8	5	1	7	14,5
„ 5 „ 10 „	25	13	10	—	2	20,1
„ 10 „ 15 „	10	4	4	—	2	25,6
„ 15 „ 20 „	33	16	14	2	1	24,1
„ 20 „ 30 „	68	22	37	4	5	22,8
„ 30 „ 40 „	32	6	20	2	4	25
„ 40 „ 50 „	23	10	9	1	3	35,3
„ 50 „ 60 „	19	7	9	1	2	38
„ 60 „ X „	27	5	6	1	15	17,1
	262	93	114	12	43 = 16,4 %	23,1

Aufgenommen wurden in das Krankenhaus, wie die Tabelle III zeigt, 262 Ruhrkranke, von denen 43, d. h. 16,4 %, gestorben sind. Die Dauer der Behandlung betrug durchschnittlich 23 Tage. Aus den Krankengeschichten ergibt sich, dass die Aufnahme durchschnittlich erst am siebenten Tage der Krankheit erfolgte. Ausser-

dem muss berücksichtigt werden, dass über die Hälfte der Patienten auf ihren Wunsch und gegen den Rath des Arztes als „gebessert" oder gar „ungeheilt" entlassen wurden. Es ist anzunehmen, dass diese Personen im Durchschnitt mindestens noch 14 Tage gebraucht haben, bis sie wieder erwerbsfähig waren. Daraus lässt sich eine durchschnittliche Krankheitsdauer von etwa 40 Tagen berechnen, die auch Kruse[1]) annimmt. Aus der Tabelle II geht hervor, dass die Zahl der im erwerbsfähigen Alter (vom 15. bis 60. Lebensjahre) stehenden Ruhrkranken in Barmen für die drei Epidemiejahre — nach Abzug der Gestorbenen — 746 beträgt. Das bedeutet, bei einer 40tägigen Krankheitsdauer, einen Verlust von 29840 Arbeitstagen. —

Im Uebrigen zeigen die Krankengeschichten, dass die bekannten Symptome der Ruhr fast ausnahmslos in typischer Weise vorhanden waren. Fieber wurde häufig ganz vermisst, oder es wurden nur subfebrile Temperaturen beobachtet. In vielen anderen Fällen bestand einige Tage hindurch mässiges Fieber, doch selten über 39°. Von Complicationen wurden häufiger Bronchitis, Bronchopneumonie und besonders rechtsseitige, wenn auch unbedeutende pleuritische Exsudate festgestellt. In zwei Fällen trat eine schwere Polyarthritis auf, die aber nicht den Ausgang in Eiterung nahm: ein 41 Jahre alter Maurer wurde nach achtwöchentlicher Behandlung geheilt, während eine 17 Jahre alte Fabrikarbeiterin nach sechs Wochen „gebessert" entlassen wurde. In einem weiteren Fall war nur ein grösseres Gelenk leicht entzündet. Je ein Mal wurde Peritonitis und Pyämie mit tödtlichem Ausgang, Phlegmone am Arm, Decubitus und Abscesse am Kreuzbein beobachtet. Zwei Mal wurde durch die Dysenterie die Schwangerschaft unterbrochen, während in zwei anderen Fällen die Gravidität nicht gestört wurde. Albuminurie trat zu Anfang der Krankheit öfter auf, doch hat sich eine eigentliche Nephritis daraus anscheinend nicht entwickelt. Dagegen kamen vier Fälle von chronischer Nephritis mit acuter Dysenterie zur Behandlung, davon drei mit tödtlichem Ausgang. Ein Mal wird eine Cystitis als Complication beschrieben. Bei einem 56jährigen Arbeiter trat während des Ruhranfalls ein vier Tage dauerndes Delirium ein mit günstigem Ausgang. Bei mehreren Phthisikern, ferner bei einem Tabiker nahm die Krankheit keinen ungewöhnlichen Verlauf. In vier Fällen wurde der Ausgang in chronische Dysenterie beobachtet. Leberabscesse sind niemals vorgekommen.

1) Die Ruhrgefahr in Deutschland etc. a. a. O. 206.

Die Tabelle IV soll ein Bild von der örtlichen Verbreitung der Seuche nach Stadttheilen, Strassen und Zahl der befallenen Häuser geben und zwar gesondert für die drei Epidemiejahre (s. Tabelle IV. S. 185—191).

Die Stadt Barmen liegt bekanntlich in dem engen Gebirgsthal der Wupper, die hier die Richtung von Ost-Nord-Ost nach West-Süd-West einhält. Das zu beiden Seiten des Flusses mehr oder weniger ansteigende Terrain ist weithin bebaut. Von den Polizeibezirken, mit annähernd gleicher Einwohnerzahl, in die die Stadt eingetheilt ist, liegen die ersten fünf auf dem rechten (nördlichen) Ufer der Wupper und zwar der Reihe nach von Osten nach Westen, so dass der I. Bezirk die Stadttheile Rittershausen und Wupperfeld, der II. Wichlinghausen, der III. Theile von Mittelbarmen, Fatloh, Westkotten und Wichelhausberg, der IV. den westlichen Theil von Mittelbarmen (Gemarke), die Leimbach und den Aussenbezirk Hatzfeld, endlich der V. die Stadttheile auf dem Rott, am Loh, Schönebeck und die rechts der Wupper gelegenen Theile von Unterbarmen umfasst. Der VI. bis VIII. Polizeibezirk liegen auf dem linken Ufer der Wupper, und zwar ist der VI. der westlichste (Unterbarmen), der VII. umfasst die links der Wupper gelegenen Theile von Mittelbarmen, endlich der VIII. den Stadttheil Heckinghausen.

Wenn man nun zunächst die am Schluss der Tabellen IV gegebene Zusammenstellung betrachtet, so fällt auf, dass der I., II., VII. und VIII. Bezirk in allen drei Jahren von der Seuche fast ganz verschont geblieben sind. Auch ergibt der Vergleich der Zahl der Erkrankungen mit der Zahl der befallenen Häuser, dass es hier in der überwiegenden Mehrzahl der Häuser bei einer Erkrankung geblieben ist. Genaueres über die Lage der Häuser in den einzelnen Strassen geht aus den Specialtabellen über die in Rede stehenden Bezirke hervor. Der VI. Polizeibezirk ist nur im Jahre 1901 etwas stärker betroffen worden, mit 60 Erkrankungen, die sich auf 35 Häuser vertheilen. In dem Hause Buschstrasse 21 A ist es zu einer Familienepidemie gekommen. Sonst finden sich höchstens zwei oder drei Ruhrkranke in einem Hause. Die eigentlichen Seuchenheerde sind im III., IV. und V. Bezirk zu suchen, doch so, dass der III. Bezirk nur im Jahre 1899 in stärkerem Grade ergriffen war, der IV. in den Jahren 1899 und 1900 fast in gleichem Maasse, im Jahre 1901 viel weniger, der V. endlich in den beiden ersten Jahren in mässigem Grade, dagegen sehr stark im Jahre 1901.

Tabelle IV.

Oertliche Verbreitung der Ruhr nach Stadttheilen und Strassen, gesondert für jede der drei Epidemien.

I. Polizeibezirk. 17930 Einw.

Bezeichnung der Strassen	1899 Zahl der Erkrankten	1899 Zahl der befallenen Häuser	1899 Zahl der freigebliebenen Häuser	1900 Zahl der Erkrankten	1900 Zahl der befallenen Häuser	1900 Zahl der freigebliebenen Häuser	1901 Zahl der Erkrankten	1901 Zahl der befallenen Häuser	1901 Zahl der freigebliebenen Häuser
Bredderstr. — östl. Theil	1	1	73	1	1	74	1	1	77
Färberstr.	1	1	39	1	1	40	—	—	—
Felsenstr.	—	—	—	—	—	—	16	1	4
Wilhelmstr.	1	1	26	3	2	25	—	—	—
Sternstr.	1	1	73	1	1	79	1	1	78
Jägerstr.	—	—	—	1	1	67	1	1	66
Berlinerstr.	1	1	191	—	—	—	—	—	—
Garnstr.	—	—	—	3	1	4	—	—	—
Schwarzbach — südl. Theil	—	—	—	—	—	—	1	1	50
Holzstr.	3	1	8	—	—	—	—	—	—
Hügelstr.	—	—	—	—	—	—	1	1	41
Rittershauserstr.	2	2	51	1	1	55	—	—	—
Sa.	10	8	461	11	8	344	21	6	316
Es blieben verschont	29 Strassen		490 mit Häusern	29 Strassen		608 mit Häusern	30 Strassen		650 mit Häusern
Sa. d. freigebl. Häuser			951			952			966

II. Polizeibezirk. 16722 Einw.

Bartholomäusstr.	5	5	66	2	2	69	—	—	—
Seifenstr.	—	—	—	—	—	—	1	1	5
Lucasstr.	1	1	3	—	—	—	—	—	—
Feldstr.	1	1	37	2	2	36	1	1	35
Huldastr.	1	1	9	—	—	—	1	1	14
Freudenbergstr.	2	1	33	8	4	31	—	—	—
Collenbuschstr.	2	2	12	—	—	—	1	1	18
Sonnabendstr.	—	—	—	—	—	—	3	1	20
Weststr.	7	3	46	1	1	48	—	—	—
Friedhofstr.	—	—	—	1	1	9	—	—	—
Märkischestr.	—	—	—	—	—	—	1	1	31
Kuckuckstr.	—	—	—	—	—	—	1	1	13
Biltenstr.	1	1	5	—	—	—	—	—	—
Marklandstr.	1	1	5	—	—	—	—	—	—
Tütersburgerstr.	—	—	—		—	—	1	1	12
Burgstr.	—	—	—	—	—	—	1	1	26
Wirkerstr.	1	1	2	4	1	2	—	—	—
Hermannstr.	—	—	—	3	2	—	—	—	—

Bezeichnung der Strassen	1899 Zahl der Erkrankten	1899 Zahl der befallenen Häuser	1899 Zahl der freigebliebenen Häuser	1900 Zahl der Erkrankten	1900 Zahl der befallenen Häuser	1900 Zahl der freigebliebenen Häuser	1901 Zahl der Erkrankten	1901 Zahl der befallenen Häuser	1901 Zahl der freigebliebenen Häuser
Wichlinghauser Schulstr.	1	1	16	—	—	—	1	1	15
Wichlinghauserstr.— nördl. Theil	4	3	90	2	2	97	2	2	104
Herzogstr.	1	1	22	1	1	22	1	1	23
Handelsstr.	—	—	—	1	1	24	—	—	—
Oststr.	1	1	36	1	1	36	—	—	—
Kreuzstr.	1	1	14	—	—	—	1	1	16
Weiherstr.	2	1	12	—	—	—	—	—	—
Schwarzbachstr. — nördl. Theil	1	1	26	—	—	—	1	1	25
Sa.	33	26	434	26	18	374	17	15	357
Es blieben verschont	Strassen 36		mit Häusern 317	Strassen 42		mit Häusern 396	Strassen 41		mit Häusern 478
Sa. d. freigebl. Häuser			751			770			835
III. Polizeibezirk.								18366 Einw.	
Wertherstr.	6	3	105	2	2	92	—	—	—
Carlsstr.	1	1	39	—	—	—	—	—	—
Lindenstr.	—	—	—	3	1	14	—	—	—
Heubruchstr.	—	—	—	1	1	37	—	—	—
gr. Flurstr.	3	3	29	—	—	—	1	1	31
Beckmannshofstr.	1	1	10	1	1	9	—	—	—
Mühlenweg	8	5	62	5	2	67	—	—	—
Kleinewerthstr.	1	1	55	—	—	—	—	—	—
Bachstr.	2	1	9	—	—	—	—	—	—
Westkotterstr.	76	40	86	5	4	120	4	4	123
Wuppermannstr.	1	1	8	—	—	—	—	—	—
Carolinenstr.	10	3	13	1	1	15	—	—	—
Krautsbergstr.	3	2	3	1	1	4	—	—	—
Victorstr.	5	4	24	—	—	—	—	—	—
Kalkstr.	1	1	11	—	—	—	—	—	—
Taubenstr.	—	—	—	5	3	25	—	—	—
Fálkenstr.	—	—	—	3	1	28	—	—	—
Schwanenstr.	1	1	6	—	—	—	—	—	—
Münzstr.	1	1	6	—	—	—	—	—	—
Hühnerstr.	4	2	33	—	—	—	—	—	—
Erholungsstr.	1	1	18	2	2	20	—	—	—
Flötenstr.	2	2	3	2	2	4	1	1	8
Klingelhollstr.	60	27	28	5	4	49	2	2	58
Hugostr.	2	1	2	—	—	—	—	—	—
Weidenstr.	2	2	8	—	—	—	—	—	—
Fatlohstr.	25	15	42	2	2	53	1	1	54
Klimmweg	1	1	1	—	—	—	—	—	—

Bezeichnung der Strassen	1899 Zahl der Erkrankten	1899 Zahl der befallenen Häuser	1899 Zahl der freigebliebenen Häuser	1900 Zahl der Erkrankten	1900 Zahl der befallenen Häuser	1900 Zahl der freigebliebenen Häuser	1901 Zahl der Erkrankten	1901 Zahl der befallenen Häuser	1901 Zahl der freigebliebenen Häuser
Bredderstr. — westl. Theil	2	2	37	2	2	34	—	—	—
Südstr.	2	2	42	—	—	—	1	1	46
Kurzestr.	—	—	—	1	1	14	—	—	—
Bergstr.	1	1	16	1	1	16	—	—	—
Seilerstr.	—	—	—	1	1	2	—	—	—
Sa.	222	124	696	43	32	603	10	10	320
Es blieben verschont	Strassen		mit Häusern	Strassen		mit Häusern	Strassen		mit Häusern
	26		332	35		491	48		831
Sa. d. freigebl. Häuser			1028			1094			1151
IV. Polizeibezirk.									19067 Einw.
Schafbrückenstr.	5	5	36	7	5	35	3	3	38
Unterdörnerstr. — östl. Theil	—	—	—	23	10	36	9	3	47
Oberdörnerstr. — östl. Theil	4	2	48	7	4	47	1	1	53
Hochstr. — östl. Theil	13	6	34	10	6	37	5	5	35
Bogenstr.	25	8	4	—	—	—	2	2	14
Hofstr.	3	2	5	—	—	—	1	1	6
Altenmarkt	—	—	—	1	1	33	2	2	33
Mittelstr.	—	—	—	1	1	32	—	—	—
Wupperstr.	—	—	—	—	—	—	1	1	31
ref. Kirchstr.	1	1	16	—	—	—	—	—	—
Sedanstr.	6	4	56	2	2	64	3	3	65
Schlipperstr.	5	1	6	1	1	6	—	—	—
Steinkuhlerstr.	1	1	1	—	—	—	—	—	—
Steinweg	56	30	35	2	1	61	2	2	39
Kuhlerbachstr.	19	9	10	2	1	18	—	—	—
Rödigerstr.	22	12	80	35	18	80	4	4	96
Bocksledderstr.	1	1	9	13	6	5	—	—	—
Kiefernstr.	—	—	—	13	5	12	1	1	16
Föhrenstr.	—	—	—	16	2	2	—	—	—
Fichtenstr.	—	—	—	14	6	6	—	—	—
Ahornstr.	1	1	11	4	3	11	2	2	13
Alsenstr.	—	—	—	5	2	2	—	—	—
Carnaperstr.	12	9	48	25	16	42	—	—	—
Gustavstr.	—	—	—	—	—	—	1	1	2
Schützenstr.	—	—	—	2	2	21	1	1	22
Leimbacherstr.	30	15	54	18	9	66	6	4	70
In der Leimbach	7	5	10	1	1	14	3	1	14
Rieseheiderstr.	1	1	2	3	1	2	1	1	2
Hatzfelderstr.	2	1	45	—	—	—	29	11	35
Bezirk Hatzfeld	—	—	—	—	—	—	6	2	10
Sa.	214	114	510	205	103	632	83	51	641

Bezeichnung der Strassen	1899 Zahl der Erkrankten	befallenen Häuser	freigebliebenen Häuser	1900 Zahl der Erkrankten	befallenen Häuser	freigebliebenen Häuser	1901 Zahl der Erkrankten	befallenen Häuser	freigebliebenen Häuser
Es blieben verschont	Strassen		mit Häusern	Strassen		mit Häusern	Strassen		mit Häusern
	22		367	19		273	22		311
Sa. d. freigebl. Häuser			877			905			952
V. Polizeibezirk.									16303 Einw.
Clausenstr.	—	—	—	1	1	23	—	—	—
Rudolfstr.	—	—	—	10	4	57	1	1	60
Grabenstr.	—	—	—	—	—	—	1	1	10
Königsstr.	1	1	40	3	3	45	2	1	46
Moltkestr.	—	—	—	—	—	—	5	3	15
Kaiserstr.	—	—	—	1	1	10	—	—	—
Loherstr. — nördl. Theil	1	1	10	—	—	—	7	2	9
Schönebeckerstr.	—	—	—	1	1	27	4	2	32
Honigstr.	—	—	—	1	1	7	2	1	8
Buchenstr.	—	—	—	3	2	29	2	2	28
Eichenstr.	—	—	—	—	—	—	2	2	15
Asternstr.	—	—	—	1	1	21	3	3	19
Nelkenstr.	—	—	—	1	1	13	—	—	—
Tunnelstr.	—	—	—	1	1	7	—	—	—
Rottstr.	4	2	6	—	—	—	1	1	8
Eschenstr.	—	—	—	1	1	12	1	1	14
Birkenstr.	3	1	5	8	3	3	—	—	—
gr. Hakenstr.	2	2	33	1	1	34	2	2	33
Tannenstr.	11	5	35	1	1	39	2	2	38
Bruderstr.	4	3	23	1	1	26	12	7	20
Hochstr. — westl. Theil	7	4	26	6	4	25	73	18	12
Hohensteinerstr.	1	1	45	24	11	36	41	18	29
Adlerstr.	—	—	—	—	—	—	14	6	4
Oberdörnerstr. — westl. Theil	18	12	75	11	8	80	74	32	56
Korzertstr.	—	—	—	—	—	—	2	1	—
Unterdörnerstr. — westl. Theil	4	3	46	3	3	48	1	1	50
Dörnerbrückenstr.	2	1	31	1	1	31	2	2	31
Sa.	58	36	375	80	50	573	254	109	537
Es blieben verschont	Strassen		mit Häusern	Strassen		mit Häusern	Strassen		mit Häusern
	29		418	22		217	20		198
Sa. d. freigebl. Häuser			793			790			735

Bezeichnung der Strassen	1899 Zahl der Erkrankten	1899 Zahl der befallenen Häuser	1899 Zahl der freigebliebenen Häuser	1900 Zahl der Erkrankten	1900 Zahl der befallenen Häuser	1900 Zahl der freigebliebenen Häuser	1901 Zahl der Erkrankten	1901 Zahl der befallenen Häuser	1901 Zahl der freigebliebenen Häuser
VI. Polizeibezirk.									18957 Einw.
Haspelerstr.	—	—	—	—	—	—	1	1	77
Buschstr.	—	—	—	—	—	—	7	1	17
Wiesenstr.	11	4	48	—	—	—	—	—	—
Auerstr.	—	—	—	—	—	—	1	1	36
In der Aue	1	1	12	—	—	—	—	—	—
Ritterstr.	—	—	—	—	—	—	1	1	29
Gartenstr.	—	—	—	1	1	9	—	—	—
Schlossstr.	—	—	—	—	—	—	4	1	18
Alleestr.	7	4	225	6	6	227	24	12	223
Kothenerstr.	3	1	7	—	—	—	—	—	—
Fingscheidstr.	—	—	—	—	—	—	3	2	4
Farbmühlenstr.	—	—	—	5	1	27	2	2	27
Oberdenkmalstr.	—	—	—	6	4	24	5	3	27
Gasstr.	—	—	—	—	—	—	4	4	25
Wasserstr.	1	1	10	—	—	—	—	—	—
Merkelstr.	—	—	—	—	—	—	3	3	31
Siegesstr.	—	—	—	—	—	—	2	2	32
Emilienstr.	—	—	—	—	—	—	3	2	8
Kapellen	—	—	—	2	1	4	—	—	—
Cronenbergerstr.	1	1	8	—	—	—	—	—	—
Sa.	24	12	310	20	13	291	60	35	554
Es blieben verschont	62 Strassen		mit 834 Häusern	62 Strassen		mit 813 Häusern	54 Strassen		mit 589 Häusern
Sa. d. freigebl. Häuser			1144			1154			1143
VII. Polizeibezirk.									18250 Einw.
Engelsstr.	1	1	9	—	—	—	3	2	9
Islandstr.	—	—	—	—	—	—	2	1	4
Brucherstr.	—	—	—	1	1	12	—	—	—
Grünstr.	—	—	—	—	—	—	2	2	9
Futterstr.	—	—	—	—	—	—	1	1	10
Blumenstr.	—	—	—	1	1	25	1	1	24
Poststr.	—	—	—	3	3	15	—	—	—
Bahnhofstr.	—	—	—	—	—	—	1	1	17
Winklerstr.	—	—	—	4	2	11	2	2	11
Neuenweg	—	—	—	2	2	65	1	1	66
Fischerthalerstr.	2	2	81	—	—	—	1	1	86
Fischerstr.	1	1	6	—	—	—	—	—	—
Ehrenstr.	—	—	—	—	—	—	1	1	18
Ludwigstr.	1	1	14	2	1	17	1	1	17
Cleferstr.	—	—	—	—	—	—	1	1	56

Bezeichnung der Strassen	1899 Zahl der Erkrankten	1899 Zahl der befallenen Häuser	1899 Zahl der freigebliebenen Häuser	1900 Zahl der Erkrankten	1900 Zahl der befallenen Häuser	1900 Zahl der freigebliebenen Häuser	1901 Zahl der Erkrankten	1901 Zahl der befallenen Häuser	1901 Zahl der freigebliebenen Häuser
In der Oede	1	1	18	—	—	—	1	1	18
Baumhofstr.	1	1	8	—	—	—	—	—	—
Heckinghauserstr. — westl. Theil	—	—	—	1	1	81	—	—	—
Turnstr.	—	—	—	1	1	13	—	—	—
Albertstr.	1	1	44	—	—	—	—	—	—
Sehlhofstr.	1	1	31	—	—	—	—	—	—
Gewerbeschulstr.	1	1	131	—	—	—	2	2	135
Lichtenplatzerstr. — östl. Theil	1	1	60	—	—	—	1	1	60
Weberstr.	—	—	—	—	—	—	1	1	31
Sa.	11	11	402	15	12	239	22	20	571
Es blieben verschont	53 Strassen		mit 854 Häusern	56 Strassen		mit 1024 Häusern	48 Strassen		mit 702 Häusern
Sa. d. freigebl. Häuser			1256			1263			1273

VIII. Polizeibezirk. 17 736 Einw.

Heckinghauserstr. — östl. Theil	2	2	180	3	2	170	1	1	172
Hubertusstr.	3	2	14	—	—	—	—	—	—
Querstr.	2	2	10	—	—	—	—	—	—
Zollstr.	—	—	—	—	—	—	1	1	13
Ackerstr.	4	3	12	—	—	—	—	—	—
Rübenstr.	1	1	21	—	—	—	—	—	—
Krautstr.	—	—	—	—	—	—	1	1	51
Linienstr.	3	3	23	—	—	—	—	—	—
Remscheiderstr.	—	—	—	—	—	—	1	1	8
Gosenburgstr.	—	—	—	—	—	—	2	2	39
Bockmühlstr.	—	—	—	3	1	15	—	—	—
Lenneperstr.	—	—	—	3	1	37	—	—	—
Sa.	15	13	260	9	4	222	6	6	283
Es blieben verschont	32 Strassen		mit 533 Häusern	37 Strassen		mit 559 Häusern	36 Strassen		mit 524 Häusern
Sa. d. freigebl. Häuser			793			781			807

Zusammenstellung.

Bezeichnung der Bezirke	1899			1900			1901		
	Zahl der			Zahl der			Zahl der		
	Erkrankten	befallenen Häuser	freigebliebenen Häuser	Erkrankten	befallenen Häuser	freigebliebenen Häuser	Erkrankten	befallenen Häuser	freigebliebenen Häuser
I. Bezirk	10	8	461	11	8	344	21	6	316
II. „	33	26	434	26	18	374	17	15	357
III. „	222	124	696	43	32	603	10	10	320
IV. „	214	114	510	205	103	632	83	51	641
V. „	58	36	375	80	50	573	254	109	537
VI. „	24	12	310	20	13	291	60	35	554
VII. „	11	11	402	15	12	239	22	20	571
VIII. „	15	13	260	9	4	222	6	6	283
Sa.	587	344	3448	409	240	3278	473	252	3579
Es blieben verschont	Strassen		mit Häusern	Strassen		mit Häusern	Strassen		mit Häusern
Bezirk / Einwohner (1901)									
I. 17930	29		490	29		608	30		650
II. 16722	36		317	42		396	41		478
III. 18366	26		332	35		491	48		831
IV. 19067	22		367	19		273	22		311
V. 16303	29		418	22		217	20		198
VI. 18957	62		834	62		863	54		589
VII. 18250	53		854	56		1024	48		702
VIII. 17736	32		533	37		559	36		524
143331									
Sa.	289		4145	302		4431	299		4283
Gesammtsumme der freigeblieb. Häuser			7593			7709			7862

Schon diese Statistik über die grossen Stadttheile zeigt, wie die Seuche, die sich in einer Stadt eingenistet hat, von Jahr zu Jahr weiter wandert. Noch deutlicher wird dies Verhältniss, wenn man die in jedem Jahre hauptsächlich befallenen Strassen und weiter die Häuser, Familien und Individuen mit einander vergleicht. Im Jahre 1899 ist der Hauptheerd der Seuche, die in der Carolinenstrasse (III. Bezirk) begonnen hatte, in der Fatloh-, Westkotter-, Klingelhollstrasse des III., und in den angrenzenden östlichen Theilen des IV. Bezirks, nämlich in der Leimbach-, Steinwegstrasse und einigen in diese einmündenden kleineren Nebenstrassen (Kuhlerbach-, Bogen-, Rödiger-

strasse östlicher Theil) zu finden. Ein Ausläufer erstreckt sich auf den V. Bezirk, in den westlichen Theil der Oberdörnerstrasse. In den genannten zehn Strassen sind 161 Häuser (mit 341 Erkrankungen) von der Ruhr ergriffen worden. — Im Jahre 1900 liegt der Hauptheerd mehr an der westlichen Seite des IV. Polizeibezirks: die hochgelegene Carnaper-, Fichten-, Föhren-, Kiefernstrasse mit der sie durchschneidenden Bocksledderstrasse, ferner der gleich unterhalb liegende östliche Theil der Rödigerstrasse, der östliche Theil der Hoch-, Oberdörner- und Unterdörnerstrasse bilden hier das Centrum, mit einem Ausläufer östlich nach der Leimbacherstrasse und westlich in den V. Bezirk nach der Rudolf-, Hohensteiner- und den westlichen Theil der Oberdörnerstrasse. In diesem verhältnissmässig engumgrenzten Stadttheile sind 85 Häuser (mit 219 Erkrankungen) befallen worden. — Im Jahre 1901 hat die Seuche wieder einen Schritt weiter nach Westen gethan. Der eigentliche Heerd beschränkt sich hier auf zwei unmittelbar über einander liegende kleine Strassen, nämlich auf die nach Westen in die Hohensteinerstrasse übergehende Hoch- und die parallel verlaufende, dicht darunter gelegene Oberdörnerstrasse, mit einem Ausläufer nach Süd-Westen in die Alleestrasse (VI. Bezirk). Es wurden hier 80 Häuser mit 212 Ruhrkranken gezählt. Besondere Erwähnung verdient aus diesem Jahre noch die Epidemie in dem Aussenbezirk Hatzfeld (IV. Polizeibezirk) mit 13 Häusern und 35 Erkrankungen, sowie die Hausepidemie im Wupperfelder Armenhause (I. Bezirk) mit 16 Erkrankungen.

Durch sorgfältiges Vergleichen der Meldekarten wurde ferner festgestellt, dass die Ruhr 67 Häuser in den drei Epidemiejahren wiederholt heimgesucht hat, nämlich 1899 und 1900: 29 Häuser, 1900 und 1901: 20 Häuser, 1899 und 1901: 17 Häuser, 1899, 1900 und 1901: 1 Haus.[1]) Von diesen Häusern liegen fünf in der Westkotterstrasse (III. Bezirk), vier in der Carnaperstrasse, vier in der Hochstrasse östlicher Theil, fünf in der Leimbacherstrasse (diese drei im IV. Bezirk), fünf in der Hochstrasse westlicher Theil, fünf in der Hohensteinerstrasse, zehn in der Oberdörnerstrasse (diese drei im V. Bezirk). In anderen Strassen liegen ein, höchstens zwei solcher Häuser, die deshalb nicht besonders aufgezählt werden.

Dieselben Familien wurden nur in 16 von den 67

1) Die Gesammtsumme aller in den drei Jahren befallenen Häuser beträgt also 769, d. h. ungefähr den zehnten Theil der in Barmen überhaupt vorhandenen.

Häusern betroffen. Aber dann erkrankten — mit einer Ausnahme in dem Hause Unterdörnerstrasse 75a — stets andere Personen. So wurde in dem Hause Hochstrasse 12 im Jahre 1901 eine ganze Familie, bestehend aus Mann, Frau und fünf Kindern, nach und nach von der Ruhr befallen. Zwei Kinder starben. Gesund blieb nur eine elfjährige Tochter, die vor zwei Jahren allein die Ruhr überstanden hatte. In dem Hause Schlipperstrasse 26 erkrankten 1899 Frau W. und drei Kinder im Alter von zwei bis sechs Jahren, 1900 wurde nur ein zwölfjähriger Knabe ruhrkrank, während die übrigen Familienglieder verschont blieben. Im Hause Oberdörnerstrasse 67A wurde 1899 eine Mutter mit zwei kleinen Kindern von der Ruhr befallen, 1901 blieben sie verschont, obwohl ein anderes Kind erkrankte. Ebenso war es in den übrigen Häusern.

Aber das einmalige Ueberstehen der Krankheit gewährt keinen absoluten Schutz. Aus der Epidemie im Danziger Bezirk erwähnt Borntraeger[1]) einen Arbeiter, der nach einigen Jahren zum zweiten Male an Dysenterie erkrankte. In Barmen haben drei Personen die Ruhr zwei Mal überstanden, wie sich durch Vergleich der sämmtlichen alphabetisch und nach Jahrgängen geordneten Namen herausgestellt hat. Nur ein Patient erkrankte im gleichen Hause (Unterdörnerstrasse 75a) zum zweiten Male, die beiden anderen waren in der Zwischenzeit umgezogen. In allen drei Fällen habe ich persönlich Nachforschungen angestellt, daher mögen sie hier kurz erwähnt werden. Der erste Fall betrifft einen 43jährigen Arbeiter, der zum ersten Mal am 7. September 1900 erkrankte. Er litt drei bis vier Wochen an Durchfällen, die anfangs blutig waren, doch liess er sich nur zehn Tage von der Arbeit abhalten. Zum zweiten Mal trat die Krankheit viel heftiger auf. Sie begann am 31. August 1901. Anfangs hatte der Patient in einer Nacht wohl 50 Stuhlgänge: er war mehrere Wochen bettlägerig und über vier Wochen arbeitsunfähig. — Der zweite Fall betrifft die 32 Jahre alte Frau eines Fuhrmanns B. 1899 erkrankte die ganze Familie, besonders schwer Frau B., die zwölf Wochen arbeitsunfähig war. 1901 wurde Frau B. allein befallen, aber leicht, so dass sie nur vier bis fünf Tage krank war. — Im dritten Fall handelt es sich um eine 35jährige Arbeiterfrau, die im Herbst 1899 zum ersten Mal an der Ruhr gelitten hatte und nach zwei Jahren mit ihrer ganzen Familie befallen wurde. Doch verlief die Krankheit das letzte Mal verhältnissmässig leicht. — Alle drei Per-

1) a. a. O. S. 376 und 420.

sonen waren in der Zwischenzeit ganz gesund, so dass es sich nicht etwa um chronische Fälle mit acuten Exacerbationen gehandelt haben kann.

Die Ursache für das erste Auftreten der Ruhr in Barmen um Mitte Juli 1899 ist trotz der auf diesen Punkt gerichteten Nachforschungen von Köttgen[1]) dunkel geblieben. Nach Allem, was wir über die Verbreitungsweise der Seuche wissen, kann es ja keinem Zweifel unterliegen, dass sie von auswärts eingeschleppt worden ist. Es liegt dies um so näher, als die Ruhr seit 1892 im niederrheinisch-westfälischen Industriebezirk endemisch herrschte. 1898 hatte besonders der Kreis Ruhrort eine grössere Epidemie mit 100 Todesfällen,[2]) die sich 1899 in fast gleicher Heftigkeit wiederholte. Der Zusammenhang konnte wahrscheinlich deshalb nicht aufgedeckt werden, weil die ersten Fälle in Barmen der Kenntniss der Sanitätspolizei entgangen sind. Von da an wurde aber die Continuität, wie die Tabelle I zeigt, nicht mehr unterbrochen. Der Infectionserreger ist durch die Winter-, Frühjahr- und ersten Sommermonaten in den sporadisch erkrankten Menschen gleichsam weitergezüchtet und so lange conservirt worden, bis im Spätsommer alle für die Weiterverbreitung günstigen Bedingungen (besonders hohe Temperaturen und die hierdurch begünstigten Verdauungsstörungen) zusammentrafen. Der Annahme, dass die Bacillen ausserhalb des Menschen in feuchten, dunkeln Wohnungen, in der Wäsche, den Kleidern etc. oder in den Abortgruben viele Monate lebensfähig geblieben seien, bedarf es nicht.

In dem geschilderten zeitlichen und örtlichen Auftreten der Seuche zeigen die drei Epidemien eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung. Jedes Mal sehen wir die allmähliche Zu- und Abnahme von Mitte Juli bis Mitte November, sowie eine ganz ungleichmässige Vertheilung über das Stadtgebiet. Der Gedanke, dass die fast die ganze Stadt versorgende Trinkwasserleitung den Infectionserreger aufgenommen und vermittelt haben könne, ist daher von vornherein hinfällig. Auch für eine Verbreitung der Krankheit durch Nahrungsmittel im grösseren Maassstabe fehlen alle Anhaltspunkte.

---

1) Ueber die 1899 in Barmen aufgetretene Ruhrepidemie. Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege. XIX. Jahrgang. S. 225 ff.

2) S. Kruse, Die Ruhrgefahr in Deutschland etc. Centralblatt für allgem. Gesundheitspflege. XIX. Jahrgang. S. 202. (Tabelle IV.)

Vielmehr konnte Köttgen[1]) schon während der ersten Epidemie 1899 feststellen, dass „in manchen Fällen Ruhrkranke in einem Stadtbezirke, der bisher von der Ruhr verschont geblieben, vor einer Reihe von Tagen Besuche in dem verseuchten nördlichen Stadttheile von Mittelbarmen gemacht" und auf diese Weise die Krankheit verschleppt hatten.

Die Verbreitungsweise der Seuche während des letzten Jahres habe ich durch eingehende Ermittelungen in den von der Ruhr befallenen Häusern aufzuklären versucht. Leider konnte ich die Anfänge der Epidemie nicht beobachten, weil ich erst Mitte August von einem 5 wöchentlichen Urlaub zurückkehrte, als der Hauptheerd der Seuche schon gebildet war. Aber ich überzeugte mich bald, dass die directe Uebertragung der Krankheit durch den menschlichen Verkehr am meisten zur Verbreitung der Seuche beigetragen hat. Als typisches Beispiel erwähne ich zunächst die Epidemie in dem Aussenbezirk Hatzfeld mit 35 Erkrankungen. Die 13 Häuser, in denen die Epidemie sich abspielte, liegen nahe bei einander auf dem die Stadt nach Norden begrenzenden Höhenzuge, über eine halbe Stunde vom Mittelpunkte entfernt. Die Ruhr wurde dort eingeschleppt durch einen jungen Arbeiter, der am 20. Juli in der Bartholomäusstrasse (II. Bezirk) erkrankt war. Er begab sich sogleich, ohne einen Arzt zu fragen, in das Haus seiner Eltern, Hatzfelderstrasse 130. Dort erkrankten nach 6 Tagen seine beiden Schwestern, die ihn gepflegt hatten, dann andere Mitglieder der Familie. 8 Tage später wurden mehrere Personen im zugehörigen Hinterhause ruhrkrank. Sie hatten denselben Abort benutzt. Weiter liess sich in den kleinen ländlichen Verhältnissen leicht feststellen, wie durch den menschlichen Verkehr die Krankheit von einem Haus auf das andere übertragen worden war. In 8 Häusern blieb es bei je einer Erkrankung, während in den übrigen 5 Häusern 27 Erkrankungen vorgekommen sind. Das Explosionsartige fehlt vollkommen in dem Auftreten der Seuche. Daher konnte auch hier das Trinkwasser nicht im Spiele gewesen sein, obwohl die Brunnen versiegt waren, so dass eine schmutzige, in einer Wiese gelegene Quelle den Bewohnern der umliegenden Häuser Ersatz bieten musste.

Bei meinen Wanderungen durch die hauptsächlich von der Ruhr befallenen Strassen und Häuser ist es mir aufgefallen, wie wenig sich das Publikum vor der Krankheit fürchtete, wie ungenirt es dort verkehrte als ob eine Gefahr garnicht

1) A. a. O. S. 226

vorhanden wäre. Nicht nur Erwachsene, sondern auch Kinder, ferner Frauen mit Kindern auf den Armen, die sich nach dem Befinden von Freunden und Verwandten erkundigten, traf ich öfters in den Krankenstuben. Sicher sind dadurch häufig die Keime an den Händen oder Kleidern der Besucher weitergeschleppt worden. Es erklärt sich dies zum Theil daraus, dass den Leuten die Art der Ansteckung unbekannt ist, zum Theil wird die Gefahr deshalb unterschätzt, weil gesunde Erwachsene selten an der Krankheit sterben. — An der Entstehung des Hauptheerdes der Seuche sind aber höchstwahrscheinlich noch andere Verhältnisse wesentlich mit Schuld gewesen. Die am schlimmsten durchseuchten Häuser in der Hoch- und Oberdörnerstrasse sind, wie ich mich überzeugt habe, keineswegs als besonders überfüllt oder als schmutzig und verwahrlost zu bezeichnen. Aber die Beseitigung der Abfallstoffe liegt dort sehr im Argen. Nicht selten sind 3 bis 4 Familien oder 20 und mehr Personen auf einen Abort angewiesen. Liegen zudem die Aborte an einer dunklen versteckten Stelle — wie in dem Hause Hochstrasse 12, mit 11 Erkrankungen und 2 Todesfällen — so dass die Controle über die Reinhaltung der Sitzbretter äusserst erschwert ist, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn ein grosser Theil der Bewohner angesteckt wird. Wohl noch mehr hat aber die Art der Beseitigung der Haus(Küchen-)abwässer zur Ausbreitung der Seuche beigetragen. Durch das Waschen nicht desinficirter Wäsche, durch das Spülen der Stechbecken, der Nachtgeschirre etc. muss der Ruhrkeim nothwendig hineingerathen. In dem genannten Bezirk (Hochstrasse, Oberdörnerstrasse) fliessen diese Abwässer in offenen Rinnsalen auf den Höfen von Haus zu Haus, bei heissem, trockenen Wetter, wie es von Ende Juli bis Anfang September anhaltend herrschte, unverdünnt, da keine Meteorwässer hinzutreten. Kinder spielten, wie ich selbst beobachtet habe, massenhaft an diesen Rinnsalen, liessen Papierschiffe dort schwimmen oder beschmutzten auf andere Weise ihre Hände, die sie dann wieder zum Munde führen.

Nachdem die Seuche in der Stadt mit dem Eintritt der nassen kalten Witterung fast erloschen war, kam zum Schluss noch eine Hausepidemie im Wupperthaler Armenhause, die vom 10. October bis zum 17. November anhielt. Das Armenhaus besteht aus zwei unmittelbar neben einander liegenden Gebäuden. In einem zweckmässig eingerichteten Neubau sind 39 Waisenkinder untergebracht, während in dem alten Hause, mit engen dunklen Gängen,

62 alte Männer und Frauen wohnten, die meist siech oder schwachsinnig sind. Wie die Ruhr hier eingeschleppt worden ist, konnte nicht aufgeklärt werden. Am 10. und 12. October erkrankten fast gleichzeitig eine 69jährige Frau, ein 65jähriger Mann und ein 10jähriges Kind. Alle wurden sofort ins Krankenhaus geschafft. Am 19. October und 2. November wurden 2 Knaben von der Ruhr ergriffen, die neben dem zuerst erkrankten geschlafen hatten. Von den erkrankten Frauen schliefen ebenfalls 4 in einem gemeinsamen Zimmer. Im Ganzen erkrankten 4 alte Männer, von denen einer starb, 7 Frauen, mit 6 Todesfällen, und 5 Kinder, die sämmtlich genasen. Es ist bemerkenswerth, dass die Seuche in dem Armenhause sich so stark verbreiten konnte, obwohl die wirksamsten Maassregeln (Ueberführung der Kranken ins Krankenhaus und Desinfection der Gebrauchsgegenstände etc.) so schnell wie möglich angewendet wurden. Doch erklärt sich dies ungezwungen daraus, dass alte schwachsinnige Leute unvorsichtig alles Mögliche berühren und ihre Hände und Kleider nicht genügend sauber halten.

Mit der planmässigen Bekämpfung der Ruhr konnte erst nach meiner Rückkehr, Mitte August, begonnen werden, als die Seuche ihren Höhepunkt schon fast erreicht hatte. Alle Maassnahmen wurden im Einvernehmen mit der Polizeiverwaltung, bei der ich stets volles Verständniss und Entgegenkommen gefunden habe, zur Anwendung gebracht. Zunächst wurde eine von der Königlichen Regierung zu Düsseldorf verfasste Belehrung über die Ruhr in 1000 Exemplaren gedruckt und überall in den ergriffenen Häusern, ebenso an sämmtliche Aerzte der Stadt und an die die Krankenpflege ausübenden Personen vertheilt. Ferner wurde die Belehrung in den Zeitungen veröffentlicht, ebenso eine Warnung vor unzweckmässiger Lebensweise. — Die Desinfection am Krankenbett, die von den behandelnden Aerzten fast überall schon ins Leben gerufen war, suchte ich in jeder Beziehung zu unterstützen und zweckmässiger zu gestalten. So wurde Sorge dafür getragen, dass Unbemittelten die wichtigsten Desinfectionsmittel unentgeltlich zur Verfügung gestellt wurden. Während meiner Revisionen in den Ruhrhäusern hatte ich öfter Gelegenheit, Missverständnisse aufzuklären. So kam es vor, dass die beschmutzte Wäsche gespült und dann erst in die Carbolseifenlösung gelegt worden war; oder dass man die mit der Kalkmilch übergossenen Stuhlentleerungen sogleich in die Aborte entleerte, ohne dem Desinfectionsmittel die zur Einwirkung nothwendige Zeit zu lassen.

Die Desinfection der Effekten der Patienten nach beendigter Krankheit, namentlich des Bettzeugs und der Wäsche — in der städtischen Dampfdesinfectionsanstalt — ist auf meine Anordnung möglichst allgemein durchgeführt worden, während die Wohnungsdesinfection mit den vorhandenen Einrichtungen nur in beschränktem Maasse ausführbar war. Die Rinnsteine auf den Höfen der Hoch- und Oberdörnerstrasse wurden gehörig gespült und mit Chlorkalk desinficirt. Schmerzlich vermisst habe ich namentlich geschulte Hausdesinfectoren, die zweifellos die Desinfection am Krankenbett viel wirksamer gemacht hätten.

Wenn ich mich bei der Ausführung der Desinfection über Mangel an gutem Willen nicht beklagen konnte, so bin ich bei der Durchführung der wichtigsten Maassregel, nämlich der Isolirung der Kranken — die praktisch in der grossen Mehrzahl der Fälle mit der Ueberführung ins Krankenhaus gleichbedeutend ist — oft auf unüberwindlichen Widerstand gestossen. Die finanziellen Hindernisse waren dadurch beseitigt, dass die Verwaltung sich auf meinen Antrag bereit erklärt hatte, die Kosten der Behandlung im Bedarfsfalle aus kommunalen Mitteln zu bestreiten. Sämmtliche Aerzte wurden hiervon in Kenntniss gesetzt. Trotzdem gelang es kaum, den vierten Theil der Patienten zu bewegen, sich im Krankenhaus behandeln zu lassen. Ich habe es erlebt, dass ein Ruhrkranker, der in einem engen Dachzimmer mit seinem Schwager dasselbe Bett theilte, nicht ins Krankenhaus wollte. Die Bevölkerung betrachtet eben auch heute noch Alles, was Krankenhaus heisst, vielfach mit dem grössten Misstrauen.

Einige Male konnte ich feststellen, dass Reçonvalescenten der Ruhr nach auswärts verreist waren. Die betreffenden Polizeibehörden wurden benachrichtigt. — Das Auftreten der Ruhr in Familien von Lebensmittelverkäufern, namentlich Bäckern, veranlasste mich, strenge Isolirungsmaassregeln durchzusetzen unter Androhung des polizeilichen Ladenschlusses.

Die auf meinen Antrag einberufene Gesundheitskommission übernahm von Ende August an die Durchführung und Ueberwachung der angeordneten Maassnahmen. Besondere Unterkommissionen, zu denen immer ein Armenarzt gehörte, revidirten in regelmässigen Zwischenräumen die Häuser in den vorzugsweise befallenen Stadttheilen. Die Befunde wurden in ein von mir aufgestelltes Schema eingetragen, wodurch ich ein werthvolles Material über den Zustand der Wohnungen, die Zahl der Aborte im Ver-

hältniss zur Zahl der auf ihre Benutzung angewiesenen Bewohner und Familien, die Beseitigung der Abfallstoffe und in einigen Fällen auch über die Art der Ansteckung und Weiterverbreitung der Krankheit erhielt.

Die alte Erfahrung, dass die Bekämpfung einer epidemischen Krankheit immer schwieriger wird, je mehr sie an Ausdehnung gewinnt, ist während der letzten Ruhrepidemie in Barmen wieder einmal deutlich bestätigt worden. Wie viel die sanitätspolizeilichen Maassnahmen, die aus äusseren Gründen erst spät angewendet werden konnten, noch genützt haben, ist schwer zu beurtheilen. Einiges Unglück ist meiner Ueberzeugung nach verhütet worden. Künftig aber soll der Versuch gemacht werden, die sporadischen Fälle in den Frühjahrs- und ersten Sommermonaten unschädlich zu machen, um womöglich die Kette der Erkrankungen zu unterbrechen. Voraussetzung ist selbstverständlich die pünktliche Erfüllung der Anzeigepflicht seitens der behandelnden Aerzte. Um die alsdann nothwendige Unterbringung der meisten Ruhrkranken in das Krankenhaus zu bewerkstelligen, wird ein gewisser polizeilicher Zwang sich nicht ganz vermeiden lassen. Die Maassregel wird hoffentlich deshalb weniger hart empfunden werden, weil in solchen Fällen die Behandlung unentgeltlich sein wird. Vielleicht ist bisweilen eine genügende Isolirung in der Wohnung zu erreichen, doch nur mit Hülfe von ausgebildeten Krankenschwestern, die die Pflege zu übernehmen hätten. — Eine zweckmässige Organisation des Desinfectionswesens soll baldigst in die Wege geleitet werden. — Die Canalisation der Stadt, und damit eine einwandsfreie Beseitigung der Abfallstoffe, wird erst nach Jahren vollendet sein. Soweit wie möglich soll die Herstellung der Hausanschlüsse beschleunigt werden, damit die Haus und Küchenabwässer nicht mehr oberirdisch abfliessen. Die Gefahr eines neuen Ausbruchs der Epidemie wird dann erheblich geringer sein.

VII.

Die Wirkung der Kohlensäure auf die Magenverdauung.

(Aus dem pharmakologisch-poliklinischen Institute in Erlangen.)

Von

Professor **Franz Penzoldt.**

(Mit 2 Curven.)

Die Bestrebungen, arzneiliche oder einfache diätetische Hülfsmittel zur Besserung gestörter Magenthätigkeit aufzufinden, sind gewiss nicht überflüssig. Denn es ist ein unleugbarer Nachtheil der gegenwärtig üblichen diätetischen, mechanischen und Trinkkur-Behandlung der Magenkrankheiten, dass dieselbe vielfach zu schwierig durchführbar, zu lästig und schliesslich auch zu kostspielig ist, um allen Magenleidenden in gleicher Weise zu Gute kommen zu können. Daher ist schon vielfach die Wirkung zahlreicher Substanzen auf die Magenverdauung im gesunden und kranken Zustande Gegenstand der Untersuchung gewesen. Dass der Einfluss des Kohlensäure mehrfach studirt wurde, ist nicht zu verwundern. Schienen doch die praktischen Erfahrungen für eine heilsame Einwirkung zu sprechen. Bei den acuten Magenverstimmungen im Katzenjammer erfreuen sich die kohlensäurehaltigen Getränke allgemeiner Beliebtheit. Und die bei vielen chronischen Magenaffectionen mit Vortheil verwendeten alkalischen, muriatischen und salinischen Mineralwässer enthalten neben den Salzen gelöste Kohlensäure in grösserer oder geringerer Menge. Freilich beziehen sich diese Erfahrungen aus der Praxis nicht streng genommen auf die Kohlensäure allein. Die grössere Wassermenge und der Salzgehalt der Mineralwässer können an dem Erfolg betheiligt sein. Wenn wir einen Kranken z. B. ein kohlensäurehaltiges alkalisches Wasser trinken lassen, so setzt sich die Wirkung zusammen aus der der Kohlensäure, des Natriumcarbonats und des sich mit der Salzsäure des Magens bildenden Kochsalzes.

Daher musste bei einer experimentellen Prüfung der Frage der

Einfluss der Kohlensäure allein ins Auge gefasst werden, wollte anders die Untersuchung Anspruch auf theoretischen Werth und Eindeutigkeit erheben. So sollen deshalb nur die Untersuchungen Erwähnung finden, welche dieser Anforderung entsprechen. Quincke[1]) beobachtete 1877 an einem Magenfistelhunde Röthung der Schleimhaut bei Einführung von Kohlensäure, konnte sich aber nicht mit Sicherheit von einer Anregung der Saftsecretion überzeugen. Im Jahre 1883 fand Jaworski[2]), dass die Salze aus kohlensäurehaltigen Lösungen viel rascher aus dem Magen verschwinden, als ohne Anwesenheit der Kohlensäure. Und 1887 gibt derselbe Autor[3]) an, in drei Versuchen mit Kohlensäure gesättigtem Wasser oder gasförmiger Kohlensäure beim Menschen eine Erhöhung der Acidität, d. i. der Salzsäuresecretion und der Verdauungskraft des Magens erzielt zu haben. Eine Erhöhung der Acidität fand auch 1896 A. Lockhart Gillespie[4]) bei Einführung von kohlensaurem Wasser bei einer Magenfistel, sowie wenn er Gesunden nach der Mahlzeit kohlensaures Wasser verabfolgte, während bei Darreichung vor oder mit der Mahlzeit der Säuregehalt im Allgemeinen und die Salzsäure vermindert wurde. Diese und etwaige sonstige Angaben scheinen jedenfalls den Autoren der Handbücher der Magenkrankheiten, wenn sie die Kohlensäurefrage überhaupt berücksichtigen, wie z. B. Riegel[5]), nicht zu definitiven Schlüssen zu genügen.

Auch die auf meine Veranlassung von meinen Schülern gelegentlich angestellten Versuche sind zu einer völligen Entscheidung nicht ausreichend, wenn sie auch als Fingerzeige dienen können. So schien nach den Versuchen von Prager und Hensel[6]), sowie von Krieger[7]) der Aufenthalt im Magen von künstlichem kohlensaurem Wasser durchschnittlich etwas kürzer zu sein, als der von reinem Wasser oder von Selterswasser. Eine ausführliche, eigens auf die Wirkung der Kohlensäure gerichtete Untersuchung war daher wünschenswerth und ich beauftragte Herrn cand. med.

---

1) Quincke, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. VII. S. 112.

2) Jaworski, Zeitschr. f. Biol. XIX. S. 422. XX. S. 234.

3) Jaworski, Deut. med. Wochenschr. 1887. S. 836.

4) A. Lockhart Gillespie, Edinburgh Hosp. Rep. 1896. Vol. 4. (Ref. Arch. f. Verdauungskrankh. II. S. 102.)

5) Riegel in Nothnagel's Pathol. Bd. XVI. S. 286.

6) Vergl. Penzoldt, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 53. S. 567.

7) Krieger, Ueber die Aufenthaltsdauer und das Verhalten von Flüssigkeiten im Magen. Erlanger Dissertation 1897.

Weidert mit der Arbeit, welche derselbe unter meiner und des Herrn Collegen Heinz Leitung in meinem Institut ausgeführt hat.

Die Aufgaben, welche Weidert gestellt wurden, waren einestheils, den Einfluss der Kohlensäure auf die Aufenthaltsdauer bestimmter Speisen zu ermitteln, anderentheils die Wirkung auf den Säuregehalt des Magens festzustellen. Die dazu nöthigen Versuche hat Weidert an sich selbst gemacht. Vorher wurde die normale Beschaffenheit seines Magens constatirt. Der Magen war früh Morgens leer. Sein Inhalt zeigte eine Stunde nach dem Probefrühstück alle charakteristischen Reactionen. Eine Mahlzeit von 250,0 gr Fleisch verliess den Magen in 3 Stunden 30 Min., während bei den Meisten der früher unter meiner Leitung arbeitenden Versuchspersonen die Aufenthaltsdauer zwischen 3 Stunden 45 Min. und 4 Stunden 45 Min. betrug. Diese an und für sich kurze Zeit verkürzte sich noch im Verlauf der Versuche auf 3 Stunden, wie es in ähnlicher Weise durch die täglich wiederholten Magenspülungen schon bei mehreren meiner Schüler beobachtet worden war.[1]) Das Befinden war, von dem einmaligen ganz folgenlosen Auftreten eines linsengrossen Stückchens Magenschleimhaut im Spülwasser abgesehen, ein durchaus vorzügliches, was sich auch in der während der viermonatlichen Dauer der Untersuchungen eintretenden Gewichtszunahme von 5 Pfund äusserte.

Der Gang der Untersuchung war folgender: Um die Aufenthaltsdauer der Speisen im Magen und das qualitative Verhalten des Magensafts unter dem Einfluss der Kohlensäure zu ermitteln, wurde das Probefrühstück, eine Semmel, abwechselnd den einen Tag mit $^1/_2$ Liter Brunnenwasser, den anderen Tag mit $^1/_2$ Liter kohlensaurem Wasser genommen. Alsdann wurde, anfangs alle halbe Stunden, später alle Viertelstunden etwas Mageninhalt exprimirt und damit die mikroskopische, sowie die chemischen Untersuchungen auf Säure, Salzsäure, Milchsäure, Eiweiss, Pepton und Zucker angestellt. Auf diese Weise wurde auch bis auf Viertelstunden genau der Zeitpunkt des Verschwindens der Speisen aus dem Magen ermittelt. Das Ende der Magenverdauung wurde angenommen, wenn die Expression keine Reste der Speisen erkennen liess, die Reactionen auf Säuren nicht mehr vorhanden waren und eine Ausspülung den Magen als leer nachwies.

Bei dieser Versuchsanordnung konnte man ausser der Aufent-

1) Vergl. Penzoldt, Die Magenverdauung unter verschiedenen physiolog. und physikal. Einflüssen. Sonderabdruck aus der Festschrift für den Prinzregenten Luitpold. Erlangen und Leipzig, A. Deichert's Nachf., 1901 S. 4.

haltsdauer den Gang der Säureabscheidung nur qualitativ bestimmen d. h. ermitteln, ob die Säure z. B. unter dem Kohlensäureeinfluss früher eintrat oder länger anhielt. Zu quantitativen Säurebestimmungen reichte die durch Expression gewonnene Menge nicht aus. Um genügende Mengen zu bekommen, wurde auf Genuss von einer Semmel und $^1/_2$ Liter Brunnenwasser bezw. kohlensaurem Wasser den ersten Tag nach $^1/_2$, den zweiten nach $^3/_4$, den dritten nach 1, den vierten nach $1^1/_4$ Stunde eine ergiebige Expression gemacht, nach welcher der einzelne Versuch jedesmal seinen Abschluss erreichte. In dem Exprimirten wurde alsdann die procentische Bestimmung der Gesammtacidität durch Titriren mit $^1/_{10}$ Normalkalilauge und die Gesammtsalzsäure nach Sjöqvist bestimmt.

Ganz in ähnlicher Weise wurde bei der Untersuchung der Kohlensäurewirkung auf die Fleischverdauung verfahren. 250,0 gr Beefsteak wurden abwechselnd einen Tag mit $^1/_2$ Liter Brunnenwasser, den anderen mit $^1/_2$ Liter kohlensaurem Wasser gegessen, so dass immer zwei Versuchstage mit einander verglichen werden konnten. Die Expressionen erfolgten dann an den ersten beiden Tagen nach $^1/_2$ Stunde, an dem zweiten Paar von Tagen nach 1 Stunde, am dritten Paar nach $1^1/_4$ bezw. $1^1/_2$ Stunde und so weiter nach einem Paar von Tagen immer $^1/_4$ Stunde später, bis das Ende der Verdauung erreicht war. Auf diese Weise war es möglich, die Aufenthaltsdauer des Fleisches im Magen und das quantitative Verhalten der Säure zu bestimmen.

Es erübrigt nun noch auf das „kohlensaure Wasser", welches unter steter Controle durch die gleiche Menge Brunnenwasser angewendet wurde, etwas näher einzugehen. Wir nahmen das künstliche Wasser einer hiesigen Fabrik, welches allerdings unter Zusatz von etwas Soda und Kochsalz mit flüssiger Kohlensäure hergestellt wird. Es belehrte uns die chemische Untersuchung desselben, dass es im Durchschnitt nicht über 0,16 feste Bestandtheile enthielt. Da davon 0,06 % nachweislich auf Chlornatrium kam, so ging aus dieser Bestimmung hervor, dass weder Chloride noch Carbonate in einer das Versuchsergebniss voraussichtlich wesentlich beeinflussenden Mengen enthalten waren. Die Carbonate konnten keinesfalls über 0,1 % betragen, bleiben also hinter dem Gehalt des natürlichen Selters- und Giesshübler Wasser d. i. der als Tafelwasser gebräuchlichen alkalischen Säuerlinge, zurück. Dennoch haben wir auch mit solchem kohlensauren Wasser, welchem kein Kochsalz und Carbonat zugesetzt war und welches nur 0,012 %

feste Bestandtheile hatte (etwa so viel wie das Brunnenwasser), eine Controluntersuchung angestellt.

Der Gehalt des Wassers an Kohlensäure war natürlich nicht ganz genau zu bestimmen, da zwischen Eröffnen der Flaschen und dem Trinken selbstverständlich viel Gas entweicht. Dennoch haben wir versucht, den Gehalt an freier Kohlensäure, welche nach dem Umgiessen in den Apparat aus dem Wasser noch auszutreiben war, wenigstens im Durchschnitt festzustellen. Es zeigte sich, dass in einem halben Liter Wasser gegen ein Liter Kohlensäure enthalten war.

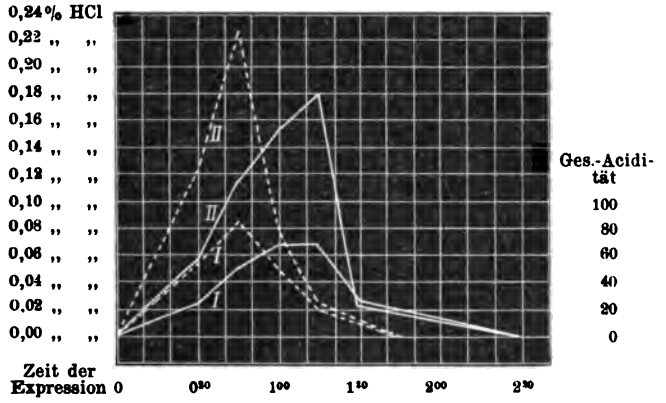
Aus dieser kurzen Beschreibung des Ganges der Untersuchung ergibt sich, dass dieselbe recht mühevoll und zeitraubend war. Die Versuchsreihen, welche zur Entscheidung der gestellten Frage herangezogen werden können, sind absolut genommen nicht gross. Doch beweist die Zahl von einigen 50 Einzelversuchen mit circa 40 quantitativen Salzsäurebestimmungen nach Sjöqvist, noch mehr Aciditätsbestimmungen und zahllosen qualitativen Reactionen, dass die aufgewendete Sorgfalt gross genug war, um die Mittheilung der folgenden Ergebnisse zu rechtfertigen.

Die Aufenthaltsdauer der Speisen im Magen wurde in fünf, zum Theil eigens darauf gerichteten Parallelversuchen zu ermitteln gesucht. Es stellte sich heraus, dass stets der Magen eher leer war, wenn kohlensäurehaltiges Wasser, als wenn Brunnenwasser in der gleichen Menge mit den Speisen genommen worden war. Besonders ausgesprochen war die Beschleunigung der Magenverdauung durch die Kohlensäure bei der Amylaceennahrung. In zwei Parallelversuchen war Stärke noch nach $2^1/_2$ Stunden nach Einnahme von Semmel und Brunnenwasser nachzuweisen, während sie bei Semmel und kohlensaurem Wasser nach $1^3/_4$ Stunden verschwunden war. In einem dritten Paar von Versuchen zeigte der Controlversuch noch nach $1^3/_4$ Stunden deutlich Stärke, während diese im Kohlensäureversuch schon nach $1^1/_2$ Stunden verschwunden war. In den Fleischversuchen dauerte die Magenverdauung von 250,0 gr Beefsteak mit $^1/_2$ Liter Brunnenwasser anfangs $3^1/_2$ Stunden, später 3 Stunden, von der gleichen Menge mit $^1/_2$ Liter kohlensaurem anfangs 3, später $2^3/_4$ Stunden.

Die Salzsäureabscheidung wurde in den verschiedenen Versuchen durch Kohlensäure stets im gleichen Sinne beeinflusst. Die Salzsäure tritt, wie schon der qualitative Nachweis mit der Phloroglucin-Vanillin-Probe allein andeutete, unter der Wirkung der Kohlensäure früher auf. In zwei Parallelversuchen fiel die

Probe bei Semmel und Brunnenwasser nach einer halben Stunde nur schwach aus, während sie bei Semmel und kohlensaurem Wasser in der gleichen Zeit schon stark ausgesprochen war. Noch deutlicher geht natürlich dieser frühere Eintritt der Salzsäuresecretion unter der Kohlensäurewirkung bei der Amylaceenverdauung aus den quantitativen Bestimmungen der freien Salzsäure und den damit ziemlich parallel laufenden der Gesammtacidität hervor. Curve 1 zeigt das Verhalten in anschaulicher Weise. Nach $^1/_2$ Stunde beträgt in dem Controlversuche die Salzsäure 0,056 %, die Acidität 26,2, in dem Kohlensäureversuche die Salzsäure 0,12 %, die Acidität 56,7. Nach $^3/_4$ Stunden stehen den Controlzahlen 0,11 % und 48,2 die Zahlen 0,22 % und 85,0 gegenüber. Mit dem früheren Eintritt der Secretion geht, wie ein Blick auf die Curve zeigt, auch eine frühere Abnahme bezw. früheres Aufhören der Säure bei der Kohlensäurewirkung einher. Endlich finden sich die grösseren Maxima in der Kohlensäurecurve mit 0,22 und 85,0 gegenüber der Brunnenwassercurve mit 0,18 und 67,5.

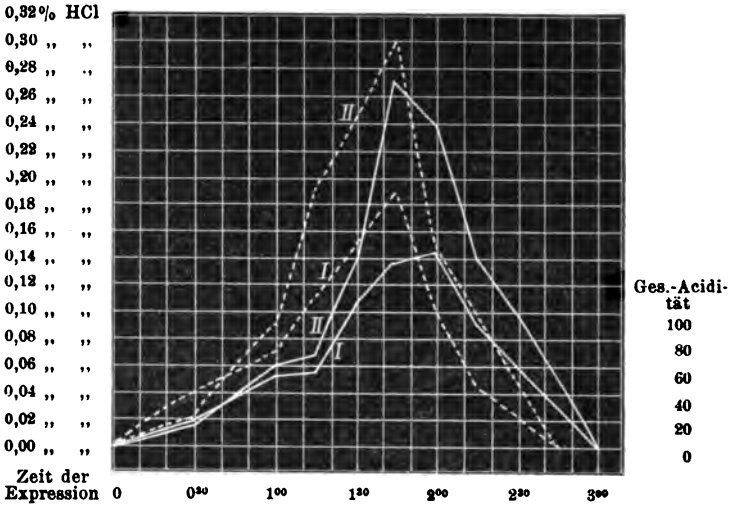
Curve 1.



Ausgezogene Linien = Versuche mit Brunnenwasser. Gestrichelte Linien = Versuche mit CO_2 = Wasser. I = Gesammtacidität. II = % HCl.

Ganz ähnlich war das Verhältniss der Salzsäure und der Gesammtsäure in den Versuchen mit 250,0 gr Fleisch und Brunnen- bezw. kohlensaurem Wasser. In den drei Versuchsreihen war die Menge der Säure immer unter dem Kohlensäureeinfluss früher eine grössere, stets waren die Maxima höher und ausnahmslos trat auch die Säurequantität früher zurück, als es ohne Kohlensäure der Fall war. Als Beispiel für diese Gruppe von Versuchen kann Curve 2 gelten. Der betreffende Versuch ist auch dadurch aus-

Curve 2.



Ausgezogene Linien = Versuche mit Brunnenwasser. Gestrichelte Linien = Versuche mit CO_2 = Wasser. I = Gesammtacidität. II = % HCl.

gezeichnet, dass die Kohlensäure ohne jede Beimischung von Carbonat oder Kochsalz zur Anwendung kam. Aus dieser Curve geht wieder hervor, dass z. B. 1¼ Stunde nach Einnahme der Mahlzeit mit Brunnenwasser die Salzsäure nur 0,06 %, die Acidität nur 55,0 betrug, während unter dem Kohlensäureeinfluss erstere schon auf 0,19 %, letztere auf 111 zu dem gleichen Termin gestiegen war. Der frühere Abfall der Kohlensäurecurve ist ebenfalls deutlich ausgeprägt. Die höchsten Gipfel erreichen auch ausnahmslos die Linien, welche die Ausscheidung unter der Wirkung des Gases darstellen, wenn auch die Unterschiede sich nicht so erheblich präsentiren, als es z. B. in einer anderen Versuchsreihe der Fall ist. Da finden sich z. B. 1¾ Stunden nach der Mahlzeit in dem Controlversuche die Werthe von 0,27 % und 137,5 gegenüber denen von 0,33 % und 191 in dem Kohlensäureversuche.

Wenn ich nun die Ergebnisse der Untersuchung noch einmal zusammenfasse, so zeigt sich zwar keine erhebliche Beeinflussung der Magenverdauung durch die Kohlensäure, aber doch eine zweifellose Verbesserung in mehreren Richtungen. Die Säureabscheidung beginnt früher und erreicht durchschnittlich höhere Grade. Wenn sie früher abfällt, so hängt dies mit dem schnelleren Ablauf der Magen-

verdauung, wie sie constatirt wurde, ohne Frage zusammen.

Ob sich aus diesen Resultaten bindende Schlüsse für die diätetische und therapeutische Verwendung der Kohlensäure bei Kranken ableiten lassen, will ich nicht entscheiden. Als eine Stütze der über den Gebrauch der Säuerlinge vorliegenden praktischen Erfahrungen dürfen wir sie wohl jedesfalls betrachten. Die Beliebtheit der kohlensäurehaltigen Wässer als Getränke bei Fiebernden erscheint demnach begründet. Gegen die reichliche Anwendung solcher Mineralwässer zur Erhöhung der Diurese bei den verschiedenartigsten Krankheiten sollte nichts einzuwenden sein. In der Behandlung der Magenkrankheiten dürfte vielleicht noch mehr als bisher von den Kohlensäuerlingen Gebrauch gemacht werden. Bei geschwürigen Processen und Verengungen des Pförtners wird man ja freilich solche gashaltige Getränke im Allgemeinen wegen der zu befürchtenden Aufblähung nach wie vor für contraindicirt halten. Bei Säuremangel und Atonie leichteren Grades wird man aber in Rücksicht auf die Steigerung der Säureabscheidung und Beschleunigung der Mageneutleerung die Gefahr zu grosser Dehnung der Magenwand nicht so hoch anzuschlagen haben und Versuche mit nicht über $^1/_2$ Liter betragenden Mengen kohlensauren Wassers nach dem Essen für zulässig bezeichnen dürfen.

VIII.

Ueber spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre im untersten Abschnitt.

(Aus dem Diaconissenhaus und St. Josephshaus zu Heidelberg: Professor Dr. Fleiner.)

Von

Dr. Otto Zusch,

ehemaligem Assistent, jetzt Specialarzt für Magen- und Darmkrankheiten in Danzig.

(Mit Tafel I.)

In seiner Preisschrift über die motorischen Verrichtungen des Magens und ihre Störungen machte Poensgen (14) 1882 die Mittheilung, dass von fünf beliebig gewählten Mägen, die auf dem Strassburger anatomischen Institut zur Demonstration der Magenmuskulatur für Herrn Professor Kussmaul präparirt wurden, zwei ein ausgebildetes Antrum cardiacum aufwiesen. Merkwürdigerweise hatten die Träger dieser Formanomalie bei Lebzeiten keinerlei darauf beziehbare Erscheinung dargeboten, ihre Verdauung war normal gewesen.

Und doch kennen wir jetzt ein höchst eigenartiges und durchaus typisches Krankheitsbild, welches nicht selten mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine derartige angeborene Anlage zurückzuführen ist: das Bild der nicht auf einer organischen Stenose beruhenden, sogenannten „idiopathischen", spindelförmigen Erweiterung des Oesophagus.

Kein Gebiet aus der Pathologie der Speiseröhre ist im letzten Decennium so oft der Gegenstand wissenschaftlicher Forschung gewesen, als eben dieses. Mit klaren Strichen zeichnet uns eine umfangreiche Literatur die so vielseitige, im einzelnen Falle häufig sehr individuell gefärbte Symptomatologie des Leidens.

Weit unsicherer sind unsere Kenntnisse über die Aetiologie desselben, und die schwierige Frage nach der Entstehungsweise der Krankheit steht nach wie vor im Mittelpunkt der Discussion.

Die Mehrzahl der Autoren vertritt die zuerst von Mikulicz (15), später unabhängig von diesem von Leichtenstern (28) ausgesprochene Ansicht, dass das primäre und wesentliche Moment für die Entwicklung der Erkrankung in einem Krampf der Cardia, „einer functionellen Cardiastenose" zu suchen sei. Entsprechend den experimentell begründeten Anschauungen v. Openchowsky's (25), Kronecker's und Meltzer's (17) über das Wesen des normalen Contractionszustandes an der Cardia konnte eine solche Stenose entweder durch eine abnorme Steigerung des Tonus des cardialen Schliessmuskels (activer Cardiospasmus [1]), oder durch eine Hemmung des reflectorischen Erschlaffungsreflexes der Cardia beim Schluckacte [2]) zu Stande kommen.

Auf eine derartige Genese durch Cardiakrampf wurde insbesondere auch eine Reihe von Sectionsbefunden bezogen, bei denen an der dilatirten Speiseröhre trotz Fehlens jeder organischen Stenose eine deutliche — oft enorme — Hypertrophie der muskulösen Wandung nachweisbar war, wobei die Dilatation als Stauungsektasie, die Muskelhypertrophie als Arbeitshypertrophie aufgefasst wurde (Leichtenstern (28), der mit Meltzer (23) auch Strümpel's (13) Beobachtung ähnlich deutet, Rumpel (32), Hölder (38), Jaffé (40)). Zwei Mal — in Leichtenstern's [3]) und in Rumpel's zweiten Falle — fand man ausserdem die Cardia in stark contrahirtem Zustande, in den übrigen Fällen war das Lumen derselben nicht verengt, wodurch aber die Annahme, dass ein nervöser Cardiaverschluss während des Lebens bestand, nicht widerlegt wird (Meltzer (23)). Neuerdings wurde bei einem operativ behandelten Falle von Dauber (50) nach Eröffnung des Magens derselbe Befund einer stark contrahirten Cardia, in welche nur die Fingerkuppe eindringen konnte, auch in vivo erhoben. Ferner wäre hier die Beobachtung von Dr. Fischbach (Karlsruhe) zu erwähnen, bei welcher, wie Fleiner (39) berichtet, an der Cardia keine Structurveränderung, sondern nur eine abnorme Enge constatirt werden konnte.

Als maassgebend für die klinische Diagnose des Cardiospasmus werden namentlich folgende Momente geltend gemacht:

1) Leichtenstern (28), Mikulicz (15), Mermod (20), Rumpel (32), Maybaum (37), Jaffé (40), Merkel (35), Jung (49), Westfalen (48), Dauber (50), Gottstein (52), Martin (53).

2) Einhorn (27), Meltzer (23).

3) In dem bekannten Falle Leichtenstern's wurde die Autopsie schon 2 Stunden post exitum vorgenommen.

1. Nervöse bezw. hysterische Veranlagung des Kranken.

2. Häufiger Wechsel des Schluckvermögens, sowie plötzliches Einsetzen der Schluckbeschwerden, namentlich auch für Flüssigkeiten von vornherein, und Nachlassen des Hindernisses bei intensivem Schlucken.

3. Auffallender Wechsel in der Sondirbarkeit des Mageneingangs, wobei als wichtigstes und für die Annahme eines Cardiakrampfes unerlässliches Symptom hervorgehoben wird, dass bei öfters ausgeführten Sondirungen die Sonde wenigstens einige Male auf ein Hinderniss an der Cardia stossen muss, das gar nicht oder nur unter einem gewissen Druck oder bei einigem Zuwarten überwunden werden kann.

4. Eine Reihe von speciellen Symptomen zur Differentialdiagnose gegenüber: a) primärer Oesophaguslähmung, b) Carcinoma cardiae, c) tiefsitzendem Divertikel des Oesophagus.

a) Zur Unterscheidung des Cardiakrampfes von primärer Oesophaguslähmung führte Meltzer (23) an, dass bei ersterem die Patienten nicht im Stande seien, zu erbrechen oder aufzustossen, und dass durch eine Sonde in den Magen eingeblasene Luft bei starker Aufblähung desselben nicht neben der Sonde vorbei nach oben zurückdringe. Nach Netter (45) u. A. hat sich dies Symptom als nicht stichhaltig erwiesen.

b) Gegenüber dem Carcinom der Cardia ist nach Rumpel (32) folgender Versuch ausschlaggebend: man führt eine gewöhnliche Sonde, die sogenannte „Hauptsonde“ in den Magen und eine Nebensonde in den Oesophagus; lässt man jetzt durch die Nebensonde Wasser in die Speiseröhre einfliessen, so gelingt es in Fällen von Cardiospasmus, alles eingegossene Wasser auf demselben Wege wieder zurückzuhebern; bei Carcinom dagegen, wo ein dichtes Anliegen der rauhen Cardia um die Hauptsonde nicht möglich ist, fliesst das Wasser neben letzterer vorbei in den Magen ab.

c) Zur Erhärtung der Differentialdiagnose zwischen spindelförmiger Ektasie des Oesophagus in Folge von Cardiospasmus einerseits und Divertikelbildung des unteren Oesophagusabschnittes andererseits gab Rumpel (32) weiterhin eine Untersuchungsmethode an, bei welcher die gewöhnliche Hauptsonde seines Zweischlauchversuchs durch eine gefensterte Sonde, die „Löchersonde“, ersetzt wurde. Durch die Nebensonde in die Speiseröhre einströmende Flüssigkeit würde bei Divertikelbildung nur zum

kleineren Teil, bei spindelförmiger Erweiterung dagegen vollständig in den Magen abfliessen. Zum Beweis, dass die Löchersonde auch wirklich im Magen liegt, hält Jung (49) die Ausheberung von etwas Magensaft durch eine in dem Löcherschlauch befindliche, dünne Innensonde für nothwendig.

Ein zweites Symptom, welches die Diagnose des Cardiospasmus gegen das Divertikel differenziren lässt, wurde von Kelling (33) hervorgehoben und kürzlich von Gottstein (52) bestätigt: die Patienten mit Cardiospasmus geben fast alle an, dass sie feste Speisen besser hinunterbringen, als flüssige; allerdings müssen dieselben gut eingespeichelt und mit Flüssigkeit durchtränkt sein. Bei Divertikel besteht ein solcher Unterschied nicht.

In sämmtlichen erwähnten Fällen, in welchen auf Grund dieser klinischen Merkmale oder, wie nicht selten, erst durch die Autopsie die Diagnose auf „spindelförmige Speiseröhrenektasie, bedingt durch Cardiospasmus", gestellt wurde, ward dieser Krampf als **primäre** Innervationsstörung (Neurose) angesehen. Ueber den eigentlichen Ursprung derselben vermissen wir meist genauere Angaben, von einzelnen Autoren wird von allgemeiner nervöser Constitution der Patienten, von Neurasthenie, Hysterie und dergl. als Basis der Erkrankung gesprochen. Die bei Sectionen fast regelmässig gefundenen ulcerösen, entzündlichen Schleimhautveränderungen in dem erweiterten Oesophagus und an der Cardia wurden als secundäre Processe aufgefasst, entstanden in Folge der Stauung und Zersetzung der Ingesta in der dilatirten Speiseröhre.

Im Gegensatz zu dieser von den meisten Forschern vertretenen Anschauung neigt neuerdings Martin (53) der Ansicht zu, dass die Oesophagitis das Primäre sei und der Cardiakrampf erst secundär durch Reizung der pathologisch veränderten Schleimhautpartien reflectorisch ausgelöst werde, wobei allerdings eine gewisse neuropathische Veranlagung mitspielen könne. In dem von Martin mitgetheilten Falle sprach die Anamnese dafür, dass bei Beginn des Leidens eine locale Affection an der Cardia oder im Oesophagus, vielleicht ulceröser Natur bestanden hatte, und Martin weist darauf hin, dass ausser Alkoholabusus wohl auch das Cigarettenrauchschlucken, das Patient gewohnheitsmässig und lange Zeit trieb, an dem Entstehen der entzündlichen Erscheinungen im Oesophagus einen ursächlichen Antheil hatte.

Dass hochgradige katarrhalische und namentlich geschwürige

Erkrankung des Oesophagus secundär zu spasmodischen Zuständen an der Cardia führen kann, ist ja längst bekannt. Immerhin muss die Frage noch offen bleiben, ob diese Erklärung für sämmtliche auf Cardiospasmus beruhenden Beobachtungen von spindelförmiger Speiseröhrenektasie zulässig ist. Im einzelnen Falle werden oft weder die Anamnese, noch die Ergebnisse der klinischen Untersuchung Aufschluss darüber geben, ob der zu diagnosticirende Cardiakrampf als primär oder — in dem Martinschen Sinne — als secundär aufzufassen ist. Auch die für einschlägige Beobachtungen zunächst von Mikulicz (15) angewandte, gegenwärtig von Rosenheim (41) und Gottstein (52) in den Vordergrund gestellte Oesophagoskopie liefert nach der Richtung hin keinerlei sichere Kriterien, ganz abgesehen von der bei dieser Explorationsmethode kaum absolut auszuschliessenden Möglichkeit, dass der feste, für den Tubus nicht zu überwindende Verschluss der Cardia gelegentlich einmal erst secundär durch den intensiven Reiz, den der eingeführte Tubus ausübt, erzeugt sein kann. Zudem ergibt eine Vergleichung der mitgetheilten ösophagoskopischen Bilder nicht unwesentliche, in jenem Sinne zu deutende Differenzen.[1])

Auf die Bedeutung ösophagitischer Processe für die Entstehung einer spindelförmigen Erweiterung der Speiseröhre hatte früher schon Kreuder (22) hingewiesen. Allein während nach Martin (53) u. A. die Oesophagitis nicht die Dilatation, sondern den Spasmus, und dieser erst die Stauungsektasie erzeugt, hielt Kreuder die entzündlichen Schleimhautveränderungen (Katarrh, Erosionen, Geschwüre) im Oesophagus für die directe, unmittelbare Ursache der Erweiterung, indem

1) Die ösophagoskopische Untersuchung ergab meist „das Bild des normalen, rosettenartigen Faltenverschlusses der Cardia, welche der Tubus nicht überwinden konnte". Zuweilen aber war das Bild ein anderes. So sah Gottstein in seinem 17. Falle bei der letzten Untersuchung: „die Schleimhaut in der Tiefe von 38 cm in Falten aneinanderliegend, die je nach der In- und Exspiration sich eng aneinanderlegten oder längsgerichtet von vorn und rechts nach hinten und links zogen und sich gabelförmig erweiterten; die Cardia liess sich nicht, wie früher, rosettenartig einstellen." — Aehnlich war der Befund in dem ersten Falle von Rosenheim: „Der Verschluss im unteren Oesophagusdrittel hat nicht, wie sonst, das Aussehen einer Rosette, sondern die Schleimhautfalten verlaufen fast parallel der Achse des Organs als prominente 5—8 cm lange Wülste, von oben nach unten stärker werdend und schliesslich confluirend." Rosenheim gibt selbst als Erklärung an, dass der Spasmus den ganzen unteren Oesophagusabschnitt mit ergriffen habe; sollte dieser ausgedehnte Spasmus nicht erst secundär durch den Tubus hervorgerufen worden sein?

„sie eine sehr bedeutende Nachgiebigkeit der Schleimhaut zur Folge haben müssen, die selbst durch eine gesteigerte Contraction der Muscularis, welche endlich sogar zu einer mächtigen Hypertrophie führt, nicht ausgeglichen werden kann". Wenn diese Auffassung auch mit Recht von Netter (45) u. A. als unhaltbar zurückgewiesen wurde, so dürften doch die anscheinend sehr seltenen Beobachtungen eine Sonderstellung einnehmen, bei welchen die Wandverdickung der dilatirten Speiseröhre nicht die Muscularis, sondern hauptsächlich die Mucosa betraf. Von einem solchen Falle berichtet Stern (cf. Kreuder (32)); die erheblich verdickte Oesophagusschleimhaut zeigte zahlreiche Epitheldefecte und starke kleinzellige Infiltration, die Cardia wurde „etwa normal weit" befunden. Der Kranke ging an einer complicirenden Lungenphthise zu Grunde. Eine primär entzündliche Natur der Speiseröhrenaffection wurde hier schon von Zenker (10) vermuthet.

Freilich wäre für diesen Fall noch eine ganz andere Genese denkbar, und damit kommen wir zu einer weiteren Entstehungsweise der spindelförmigen Speiseröhrenektasien überhaupt: derjenigen durch primäre Muskelschwäche des Oesophagus. Auf eine solche wurden vereinzelte Beobachtungen zurückgeführt, bei welchen trotz dem Bestehen einer oft excessiven Dilatation weder eine cardiale Stenose, noch eine Hypertrophie der Muscularis nachgewiesen werden konnte. Auch hier finden wir fast regelmässig ausgedehnte ösophagitische Veränderungen in den Sectionsbefunden notirt.

Die primäre Muskelschwäche des Oesophagus kann angeboren, oder durch Traumen und andere Ursachen erworben sein, sie kann in einer rein functionellen Atonie der Speiseröhre bestehen, oder auch eine organische sein, bedingt durch degenerative Processe. Von älteren Mittheilungen sind hier vor Allem die von Hanney (2), Purton (1), delle Chiage (4), Davy (11), Oppolzer (8) und Spengler (5) (cf. Zenker u. Ziemssen (10), Kreuder (22)!) anzuführen. Ob die von Klebs[1]) in einem Falle beschriebene fettige Degeneration der Muskelfasern des Oesophagus als primäre Erscheinung anzusehen ist, halten wir mit Leichtenstern (28) für sehr zweifelhaft.

Klinisch sind die auf primärer Atonie beruhenden Erweiterungen des Oesophagus gegenüber den durch Cardiospasmus

1) Cit. bei 10.

hervorgerufenen characterisirt durch die Art der Schluck beschwerden und durch die Sondirungsergebnisse.

Was die ersteren angeht, so geben die Patienten an, dass feste Speisen ihnen in der Speiseröhre stecken bleiben und manchmal gar nicht, mitunter aber nach reichlichem Wassertrinken heruntergehen; Flüssigkeiten dagegen gelangen ohne Schwierigkeit glatt in den Magen.

Bei der Sondirung ist auffallend das constante Fehlen eines Hindernisses an der Cardia: während bei den spastischen Zuständen die eingeführte Sonde wenigstens mitunter auf ein solches Hinderniss stösst, passiren bei der Atonie harte wie weiche Sonden verschiedensten Calibers stets spielend leicht in den Magen.[1])

Weitere Beiträge zur Diagnostik dieser atonischen Formen der spindelförmigen Speiseröhrenerweiterung hat die Oesophagoskopie geliefert. Nach Gottstein (52) fehlt in dem ösophagoskopischen Bilde völlig das eigenthümliche, bei Spasmus stets zu beobachtende rosettenartige Aneinanderliegen der Schleimhautfalten; ferner gelingt es dem ösophagoskopischen Tubus meist leicht, bis in den Magen vorzudringen, ohne ein Hinderniss zu finden. Rosenheim (41) vertritt auf Grund ösophagoskopischer Befunde die Ansicht, dass es sich bei den einfachen Atonien der Speiseröhre analog wie bei der Magenatonie zunächst nur um eine muskuläre Schlaffheit („mechanische Insufficienz" Gottstein's) handle, die erst in einem späteren Stadium — manchmal erst nach Jahren — zu Ueberdehnung und Ausweitung des Organs führt. Bei schon längerem Bestehen der Erkrankung wird nach demselben Autor die Beurtheilung im einzelnen Falle wesentlich durch den Umstand erschwert, dass im weiteren Verlauf des Leidens „secundär entzündliche Processe und Spasmen den Erschlaffungszustand compliciren können, so dass wir im vollentwickelten Krankheitsbilde einen unentwirrbaren Knäuel von Anomalien, von objectiven Symptomen vor uns haben, von denen es dann überaus misslich oder einfach unmöglich ist, festzustellen, welches das Primäre gewesen ist". Der Spasmus könne schon vor dem atonischen Zustand bestehen oder erst in seinem Gefolge auftreten, oder es könne auch eine gleichzeitige Combination von Spasmus und Atonie vorliegen, so dass dann die Bewegungs-

1) Wenn nicht der Sack so weit ist, wie in dem von Netter (45) beschriebenen Falle Fleiner's, dass eine weiche Sonde aus der Achse des Oesophagus verschoben wird und die Cardia nicht findet.

schwäche des Oesophagus nicht als Folge der Schluckhemmung an der Cardia, sondern als selbständige Störung im Nervenmuskelapparat aufzufassen sei. Rosenheim, dessen Ausführungen sich auf eine Reihe eigener Beobachtungen stützen, weist darauf hin, dass solche Combinationen von pervers gesteigerter Action mit Erschlaffung, von Spasmus mit Atonie ja oft genug als Ausdruck eines irregulären Ablaufes der Innervation, als Product schädigender localer Einwirkungen oder allgemeinerer nervöser Alteration angetroffen werde.

Kürzlich wurde auch von Gottstein (52) ein zur Autopsie gekommener Fall von Speiseröhrenatonie aus der Mikulicz'schen Klinik mitgetheilt, bei welchem die Atonie ein Mal, wenn auch nur kurze Zeit durch einen spastischen Zustand complicirt war. Der 65 Jahre alte Kranke hatte ca. 3 Monate lang an Schlingbeschwerden beim Genuss fester Speisen gelitten, als plötzlich sich ein völliges Schluckhinderniss einstellte, so dass Patient in 14 Tagen 16 Pfund an Gewicht abnahm. Der Spasmus war nach Gottstein's Ansicht durch einen heftigen Reizzustand der Oesophagusschleimhaut verursacht und ging vorüber, als Patient per rectum ernährt wurde, und hierdurch die Speiseröhre eine Zeit lang von neuen Insulten verschont blieb.

Wenn wir nochmals kurz resumiren, so waren es somit im Wesentlichen 3 ätiologische Momente, welche in den bisher berücksichtigten Publicationen für die Genese der spindelförmigen Speiseröhrenerweiterung verantwortlich gemacht wurden: Cardiospasmus, Oesophagitis, Oesophagusatonie, — Krampf, Entzündung, Erschlaffung, und für vereinzelte Fälle schien ein Zusammenwirken dieser verschiedenen Ursachen, von denen jede für sich allein das merkwürdige Krankheitsbild hervorbringen kann, das Wahrscheinlichste.

Damit war die Lehre von der Aetiologie der Erkrankung zu einem gewissen Abschluss gelangt, als vor wenigen Jahren Fleiner (39) auf eine weitere, seither unbekannte Entstehungsweise des Leidens, die uns zum Ausgangspunkt der vorstehenden Betrachtungen zurückführt, die Aufmerksamkeit lenkte: auf die Entwicklung der Krankheit aus einer angeborenen Formanomalie der Speiseröhre.

Als solche Formanomalien kommen für einfache tiefsitzende Speiseröhrenektasien in erster Linie der von Fr. Arnold (3) (1838) und Luschka (6) (1857) beschriebene Vormagen, bezw.

das sogen. Antrum cardiacum in Betracht, wobei unter Vormagen die supradiaphragmalen, unter Antrum cardiacum aber die infradiaphragmalen sackartigen Ausbuchtungen des Oesophagus zu verstehen sind. In Fällen, in welchen, wie dies Fleiner beobachtete, nach den Sondirungsergebnissen „nicht nur eine Erweiterung der Speiseröhre, sondern oberhalb von einem Vormagen noch eine zweite spindelförmige Speiseröhrenektasie vorhanden zu sein schien, ist die Möglichkeit der Entstehung dieser höher gelegenen Ausbuchtung aus einem Mehnert'schen (44)[1]) „Speiseröhrenenteromer" in Frage zu ziehen (Fleiner).

---

1) Mehnert stellte in Anlehnung an die Beobachtungen früherer Autoren 13 „physiologische Engen" des Oesophagus zusammen und glaubte einige Anhaltspunkte für die Hervorbildung der Engen in der Gefässversorgung gefunden zu haben; die Eintrittsebene der Oesophagusarterien in die Aorta fiel in einigen besonders ausgesprochenen Fällen genau mit der geringsten Enge zusammen. Er folgert nun: „Der Oesophagus ist ein Derivat des Vorderdarmes, dessen segmentale Natur sich äussert in den Beziehungen zu den Kiemenspalten und den segmentalen Kiemenarterien. Es kann aber auch keinem Zweifel unterliegen, dass die heutigen Oesophagusarterien des Menschen Derivate jener metameren Vorderdarmgefässe niederer Formen sind. Hieraus ergibt sich die Berechtigung, die zu den Oesophagusarterien in Beziehung stehenden Engen der Speiseröhre als Ausdruck einer gewissen metameren Gliederung anzusprechen. Die zwischen je zwei Engen gelegene spindelförmig erweiterte Partie der Speiseröhre wird also einer metameren Darmeinheit entsprechen und muss daher dem gewöhnlichen Sprachgebrauch zufolge als Enteromer bezeichnet werden."

Gegen diese Anschauung Mehnert's erheben sich allerdings mancherlei gewichtige Bedenken. Einmal ist die Gefässversorgung des Oesophagus durch Aeste der Aorta thoracica erst eine secundäre Errungenschaft, die sich erst entwickelte mit der allmählichen Entfernung des Magens von der Nachbarschaft des Kopfes in caudaler Richtung, und erst diese Lageverschiebung erklärt die späteren Beziehungen des Oesophagus zu Verzweigungen des Aortenstammes. Sodann ist ja die Speiseröhre (nebst dem Magen) aus dem jenseits der Kiemenbögen liegenden, hinteren Abschnitt des primitiven Vorderdarms entstanden, und dieser Abschnitt zeigt selbst bei den Fischen nicht mehr eine segmentale Gliederung. Nach einem anerkannten Grundsatze der vergleichend anatomischen Forschung müsste ferner eine derartige Metamerie in erster Linie aus dem Verhalten des Nervensystems erschlossen werden, während die Gefässe wegen ihrer grossen Veränderlichkeit als Kriterien nicht dienen können, und gerade der dem Oesophagus und Magen zukommende Endtheil des Nerv. Vagus (Ram. intestinalis Vagi) lässt phylogenetisch eine Sonderung in einzelne, segmental angeordnete Nerven, wie sie für den Vagus im Uebrigen nachweisbar ist, vermissen. Zudem fehlen noch die Belege für die Annahme, dass die heutigen Oesophagusarterien Derivate der segmentalen Kiemenarterien darstellen, denn die letzte im Körper erhaltene Kiemenarterie (aus dem VI., früher als V. bezeichneten Bogen) geht zum grösseren Theil auf in Ductus Botalli, zum kleineren in den Stamm der Lungenarterie; weiter abwärts aber sind keine Arte-

Die beiden von Luschka in Virchow's Archiv (Bd. XI) gegebenen Abbildungen sind so anschaulich und lehrreich, dass eine Reproduction derselben an dieser Stelle nicht unwillkommen sein dürfe. Der I. Fall (Fig. 1) betraf ein Antrum cardiacum (a) bei einem 54jährigen Manne, welches hart unter dem Hiatus oesophageus des Zwerchfells sass und durch eine rinnenartige Einschnürung (b) von der Speiseröhre, durch eine zweite Rinne (c) von anderen Abschnitten des Magens scharf abgegrenzt wurde. Interessant war dabei folgender Nebenbefund: „der Pförtnertheil des Magens (d) machte sich durch eine auffallend starke Ausbuchtung auf der linken, durch eine flache Einkerbung an der rechten Seite bemerklich".

Im II. Falle (Fig. 2), bei welchem es sich um den Magen eines Weibes handelte, fand sich am unteren Ende der Speiseröhre über dem Zwerchfell eine von Luschka als Vormagen bezeichnete Erweiterung (a), welche durch eine tiefe, vom Rande des Hiatus oesophageus umzogene, rinnenartige Einschnürung (b) von der hier sehr kurzen Cardia abgegrenzt wurde.

Eine derartige angeborene Formveränderung der Speiseröhre kann nun lange Zeit, manchmal sogar, wie in den beiden von Poensgen (14) erwähnten Fällen zeitlebens bestehen, ohne auffallende Beschwerden hervorzurufen.

Kommt es dagegen einmal in Folge irgend einer Gelegenheitsursache zu einer länger andauernden Anstauung von geschluckten oder aus dem Magen durch Brechbewegung hochgekommenen Massen in dem Speiseröhrensack, so kann derselbe alsbald aus seinem Latenzstadium hervortreten und schwere Folgeerscheinungen bedingen: zunehmende Stauung von Nahrungsbestandtheilen führt zu allmählicher Dehnung und Dilatation des ursprünglich kleinen Sackes und begünstigt gleichzeitig eine chemische Zersetzung der angestauten, mit Schleim vermischten Massen; die Zersetzungsproducte wirken als Reiz auf die Schleimhaut und erzeugen bald eine chronische Entzündung der letzteren mit Neigung zu Rhagaden und Excoriationen. Secundär kann dieser Reizungszustand der Mucosa — besonders bei gewissen Anlässen, wie beim Schlucken thermisch differenter oder chemisch reizender Nahrung (Alkohol!), oder bei ungeschickten Sondirungs-

rienbogenanlagen nachgewiesen. In einem gewissen Widerspruch zur Mehnertschen Theorie steht auch die Thatsache der theilweisen Gefässversorgung des Oesophagusendes durch die Rami oesophagei der Arteria coeliaca, die doch gewiss nicht aus Kiemenarterien hervorgingen.

versuchen — weiterhin reflectorisch einen stärkeren Contracturzustand an beiden Polen des Sackes, bei bestehendem Vormagen insbesondere auch einen Spasmus der Cardia bezw. des untersten Oesophagusabschnittes nach sich ziehen, analog z. B. dem Pyloruskrampf bei Ulcus ventriculi, und auch atonische Zustände der Speiseröhre können, wie wir später sehen werden, zu den genannten Complicationen hinzutreten.

Je nach dem Grade, in welchem diese secundären Störungen sich geltend machen, zeigt das resultirende Krankheitsbild, bezüglich dessen ich auf die klassische Schilderung Fleiner's verweise, im einzelnen Falle oft die verschiedenartigsten Abstufungen und Nüancirungen. Gelingt es der klinischen Behandlung, eine successive Verkleinerung des gedehnten Speiseröhrensackes bis etwa zu seiner ursprünglichen Grösse herbeizuführen und die Reizerscheinungen zu beseitigen, so verschwinden auch die oft qualvollen Beschwerden der Erkrankten, aber „die Disposition zu Rückfällen oder besser gesagt zu Verschlimmerungen bleibt für den Träger einer derartigen angeborenen Formanomalie der Speiseröhre zeitlebens bestehen".

Fleiner hat seither über 8 Fälle von tiefsitzender, spindelförmiger Erweiterung des Oesophagus berichtet, in welchen meist ein Vormagen bezw. ein Antrum cardiacum als primäre Grundlage für die Entwicklung des Leidens angenommen wurde. Diese Beobachtungen seien nebst den Angaben über die jeweils gefundenen Grössenverhältnisse der Ektasien hier nochmals kurz zusammengestellt; die 3 zuletzt angeführten betreffen Sectionsbefunde:

Fälle	Diagnose	Grösse bezw. maximaler Rauminhalt.
1. J., 7jähr. Knabe.	Antrum cardiacum.	75 ccm.
2. H., 41jähr. Mann (cfr. Netter (45)).	Tiefsitzende, spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre (Atonie).	Angeblich bis 1000 ccm.
3. K. B., 30jähr. Mann.	Vormagen.	400 ccm.
4. J. A., 23jähr. Mann.	Vormagen.	500 ccm.
5. M., 27jähr. Frau.	Vormagen.	250 ccm.
6. 53jähr. Frau, Mitth. von Herrn Dr. Fischbach, Karlsruhe.	Vormagen.	Sack von der Grösse einer starken Mannesfaust.
7. 41jähr. Frau (Fleiner).	Vormagen.	Sack von der Grösse eines kleinen Apfels.
8. Aeltere Frau, Mitth. von Herrn Geheimrath Kussmaul.	Vormagen.	Sack von gleicher Grösse, wie der zusammengeschrumpfte Magen.

In sämmtlichen 3 Sectionsbefunden handelte es sich um einen schlaffwandigen Sack von den angegebenen Dimensionen oberhalb der Cardia. Einmal (Dr. Fischbach) war derselbe flaschenbauchähnlich gestaltet. In einem zweiten, von Fleiner selbst genau untersuchten Falle war die Form eine typisch spindelige; der bläulich verfärbte Vormagen enthielt anscheinend Luft und Flüssigkeit, war etwa klein-apfelgross und zeigte eine erheblich dünnere Wandung, als die übrige Speiseröhre und der Magen. Weder am oberen noch am unteren Pole der Spindel fand sich eine Einschnürung oder sonstwie gekennzeichnete scharfe Abgrenzung. Da, wo die Speiseröhre sich ampullenartig auszuweiten begann, trat die Längsmuskulatur der Speiseröhre bündelförmig aus einander (vergl. die aus Fleiner's Abhandlung entnommene Abbildung: Fig. 3!) und liess sich in Gestalt weisslicher, isolirter Streifen in der Wand der Ampulle nach abwärts verfolgen. Gegen den unteren Pol zu traten diese isolirten Muskelbündel zusammen und bildeten vom Zwerchfell ab wieder eine gleichmässige Schicht. — Die Wandung der Speiseröhre war oberhalb der spindelförmigen Erweiterung nicht verdickt, die Muskulatur nicht hypertrophisch. Auch an der Cardia war die Wandung nicht dicker anzufühlen, als an einer anderen Stelle des Magens. Eine Schlundsonde mittlerer Dicke stiess weder am oberen, noch am unteren Pole der Ampulle auf Hindernisse. Das Verhalten der Schleimhaut konnte leider nicht untersucht werden.

In dem III., Fleiner durch eine persönliche Mittheilung von Herrn Geheimrath Kussmaul bekannt gewordenen Falle war besonders bemerkenswerth, dass in der schlaffen Wandung des Speiseröhrensackes noch Ausbuchtungen secundärer Art vorhanden waren, welche Nischen und Buchten für sich bildeten und an ein ähnliches Verhalten der überdehnten Harnblase (Vessie à colonnes) oder an die Haustra des Colon erinnerten.

Dass angeborene Erweiterungen der Speiseröhre vorkommen, hatte ausser den von Arnold (3) und Luschka (6) beschriebenen Fällen auch eine Beobachtung Zenker's (10) (1860) bewiesen: Bei einem im 7. Schwangerschaftsmonat geborenen, 7 Tage alten Knaben, welcher in der Dresdener Entbindungsanstalt in Folge von Blutungen aus der Nabelinsertionsstelle und den excoriirten Schenkelbeugen starb, fand sich am unteren Ende der Speiseröhre eine sowohl nach unten (gegen die Cardia), als nach oben scharf abgesetzte kugelige Ektasie mit sehr dicker, durch frische hämor-

rhagische Infiltration schwarzblauer Wand. Die Innenfläche war mit geschichtetem, grosszelligen, dem der normalen Speiseröhre gleichen Plattenepithel bekleidet.

In den letzten Jahren wurde die einschlägige Literatur durch 6 weitere zur Autopsie gekommene Fälle bereichert, in welchen eine congenitale Anlage der Erweiterung angenommen wurde. Zwei davon sind von Wiebrecht (42)[1]), vier von Faure (34) publicirt worden.

In Fall I von Wiebrecht betraf die Dilatation besonders den oberen und unteren Abschnitt der Speiseröhre, am stärksten den oberen; zwischen diesen beiden spindelförmigen Ausbuchtungen fand sich eine etwas ektasirte Stelle, welche keinerlei narbige Veränderungen aufwies. — Der Kranke, ein 18jähriger Friseur, hatte 3 Jahre lang an Erbrechen, fast stets nach dem Essen gelitten und ohne Beschwerden willkürlich die genossene Nahrung wieder herauszuwürgen vermocht. Die Sondirung gab keinen Anhaltspunkt für Stenose oder Spasmus. Patient ging an Inanition zu Grunde.

Im II. Falle Wiebrecht's dagegen, über welchen keine Krankengeschichte mitgetheilt wird, hatte die spindelförmige Erweiterung den Oesophagus in seiner ganzen Ausdehnung ergriffen.

Beide Fälle zeigten eine grosse Uebereinstimmung in den wichtigsten Befunden: es fehlte in beiden ein mechanisches Hinderniss an der Cardia, es fehlten degenerative Veränderungen in der Muskulatur, sowie erheblichere entzündliche Processe: in beiden Präparaten, besonders im II. war die Muskulatur — im Gegensatz zu den Beobachtungen Fleiner's — deutlich hypertrophisch.

Da somit von einer primären Insufficienz der Muskulatur nicht die Rede sein könne, hält Wiebrecht die Ektasie in beiden Fällen für eine congenitale; im ersten findet er einen Beleg für diese Vermuthung in der Thatsache, dass hier eine weitere angeborene Abnormität sich fand, nämlich Längsstellung des Magens; auch die relative Verengerung in der Mitte des Rohres in letzterem Falle sieht Wiebrecht als congenital an.

Ferner stellte Faure (34) 4 zur Section gekommene Beobachtungen von Speiseröhrenerweiterung zusammen, in denen er einen congenitalen Ursprung der Krankheit annahm. In einem dieser Fälle hatten schon seit der Kindheit Schluckbeschwerden

1) Aus der Sammlung des Göttinger pathol. anat. Instituts (Geh. Rath Prof. Orth).

bestanden. Der 28jährige Patient gab an, dass er das Gefühl hätte, als ob die aufgenommenen Speisen unterhalb des unteren Sternalrandes stecken blieben. Diese Beschwerden rührten nach seiner Angabe von einem heftigen Stosse her, den er vor die Brust erhalten haben wollte. Klinisch konnte man keine Speiseröhrenerkrankung diagnosticiren. Kurz nach einer reichlichen Mahlzeit starb er.

Seine Speiseröhre war, wie die Section ergab, „vom Eintritt in die Brusthöhle an, stark erweitert. Das Maximum betraf in der Mitte 15 cm, dann abnehmend, so dass in Zwerchfellshöhe das Lumen wieder die gewöhnliche Ausdehnung besass. Der Halstheil war gleichfalls unverändert. Von Muskulatur war nichts zu sehen; das Ganze ähnelte vielmehr einem Stück Leder."

Klinisch ebenso merkwürdig ist noch eine weitere der 4 Faure-schen Beobachtungen.

„Ein 28jähriger Mensch, der früher über keine Schlingbeschwerden geklagt hatte, stirbt plötzlich nach dem Essen. Man findet bei ihm eine totale Erweiterung des Oesophagus, deren Maximum über dem Diaphragma liegt und 17 cm beträgt. Die obere und untere Oeffnung ist normal. Schleimhautveränderungen fehlen." [1])

Ueber das Verhalten der Cardia intra vitam fehlen leider in sämmtlichen 4 Fällen, ebenso wie in den 2 Wiebrecht's, die zur Beurtheilung derselben erforderlichen Angaben.

Eine bemerkenswerthe Ergänzung zu diesen Sectionsergebnissen bilden 2 Fälle Gottstein's (52), bei welchen auch durch die Oesophagoscopie ein Beleg für das Vorkommen congenitaler Formanomalien des Oesophagus erbracht werden konnte.

In einem Falle (Julius K., 67 Jahre) zeigte sich bei der Besichtigung oberhalb des Hiatus oesophageus eine „ganz geringgradige, sackartige, 4 cm lange Dilatation" der Speiseröhre.

Der Kranke verspürte vor Jahren plötzlich Schluckbeschwerden, als er eines Tages ein Stück zähen Lungenbraten ass. Er konnte bald nicht mehr weiter essen, bekam keine Luft und hatte das Gefühl, als wenn ihm die Speiseröhre verstopft sei. Nach starkem Husten kam der Bissen wieder heraus und Patient konnte sofort ohne jede Beschwerde weiter essen. Seitdem wiederholten sich derartige Zwischenfälle beim

1) Den plötzlichen Tod in diesen Fällen erklärt Faure durch einen Reflexphänomen (Druck der angehäuften Speisemassen auf den Vagus und als Folge der dadurch gesetzten Vagusreizung Stillstand des Herzens in der Diastole, Stillstand der Athmung und Anämie des Gehirns). (Vergl. unten unseren Fall XI.)

Essen regelmässig etwa alle $^1/_4$ bis $^1/_2$ Jahre einmal, sie traten immer nur auf, wenn Patient zähes Fleisch ass. Brot, Semmel, weicher Braten — überhaupt jede Form von weicher Kost und Flüssigkeiten gingen stets anstandslos herunter. In einem besonders heftigen Anfalle der geschilderten Art, bei welchem das Gefühl des Verstopftseins in der Speiseröhre auch nach Herauswürgen mehrerer Bissen des genossenen, schlecht gekauten Kalbfleisches und nach Entfernung von weiteren Stücken durch die Schlundsonde einige Tage lang bestehen blieb und die Aufnahme sowohl fester als flüssiger Speisen völlig unmöglich war, kam Patient zur ösophagoskopischen Untersuchung.

Bei derselben „stellte sich in einer Tiefe von 40 cm die Cardia, rosettenartig in Falten gelegt, ein, sie war krampfhaft geschlossen und konnte durch den Tubus nicht überwunden werden. Beim Zurückziehen des Rohres lagen die Wände des Oesophagus auch weiter oben noch aneinander, erst 3 cm oberhalb, d. h. etwa 37 cm von der Zahnreihe entfernt, klafften dieselben stärker, als normal, der Tubus war beweglicher als sonst, doch war diese erweiterte Partie nur ganz kurz. In einer Höhe von 33 cm zeigte das Bild wieder das gewöhnliche Aussehn. Die Schleimhaut dieser erweiterten Partie war nur wenig verändert (anscheinend etwas geröthet); irgend welche Speisereste fanden sich in diesem erweiterten Absatz nicht".

Patient konnte nach der Untersuchung ganz gut trinken, und die Anfälle kehrten in den nächsten Jahren nicht wieder.

Gottstein selbst spricht die Vermuthung aus, dass es sich in diesem Falle wohl um einen angeborenen Vormagen handelte, der aber dem Patienten für gewöhnlich keine Beschwerden verursachte. Die Krampfanfälle („acuten" Cardiospasmen) „können indirect" — also secundär! — „durch einen Reizzustand der Schleimhaut dieses Sackes hervorgerufen sein, die Schleimhaut fand sich ja stärker geröthet als normal".

In einem zweiten, allerdings durch Carcinom der Pars cardiaca des Magens wesentlich complicirten Falle Gottstein's (Frau Marie K., 50 Jahre) fand sich ösophagoskopisch eine an der Cardia beginnende und bis zum Hiatus oesophageus reichende, ca. 2 cm lange Dilatation der Speiseröhre, ein Luschka'sches Antrum cardiacum, ausserdem Cardiospasmus und innerhalb des Antrum ein scharfrandiges Schleimhautulcus von etwa Zehnpfennigstückgrösse. Die Beschwerden der Kranken bestanden hauptsächlich in quälenden Schmerzen am Mageneingang, die beim Schlucken, namentlich bei Genuss fester Speisen auftraten und anhielten, bis die aufgenommene Nahrung die schmerzhafte Stelle passirt hatte. Die Frau starb an Carcinomcachexie mit zahlreichen Metastasen in der Bauchhöhle. — Nach Gottstein's Ansicht führte hier

das Carcinom zu Spasmus, dieser zu Anstauung der Speisen in dem Antrum cardiacum, und ein intensiver Schleimhautkatarrh des letzteren mit Bildung eines Geschwürs, welches ganz das Aussehen eines Ulcus pepticum hatte, war die weitere Folge.

Ein Rückblick auf die gegebene Literaturübersicht lehrt, dass die Akten über die Entstehungsgeschichte der spindelförmigen Dilatationen des Oesophagus noch keineswegs geschlossen sind, und dass es zur völligen Aufklärung dieser interessanten Frage noch weiterer exakter Untersuchungen dringend bedarf. Die werthvollste Bereicherung unserer diesbezüglichen Erfahrungen dürfte von anatomischer Seite zu erwarten sein durch die Mittheilung neuer, einwandsfreier Sectionsbefunde. Dabei sei aber nochmals an die Obductionsmethode erinnert, die schon Kussmaul angab, indem er anrieth, in zweifelhaften Fällen noch in situ Speiseröhre und Magen mit Wasser oder Luft anzufüllen und dann in toto aus der Leiche zu nehmen.

Der gegenwärtig gewonnene Standpunkt in der Frage lässt sich in folgenden Sätzen kurz präcisiren:

Die Genese der unter dem Symptomenbild der sogenannten idiopathischen spindelförmigen Speiseröhrenerweiterung verlaufenden Krankheitsfälle ist wahrscheinlich keine einheitliche. Wir kennen zur Zeit vier verschiedene pathologische Zustände, welche den Ausgangspunkt des Leidens bilden können:

1. Cardiakrampf.
2. Oesophagitis.
3. Oesophageale Atonie.
4. Angeborene Formveränderung des Oesophagus.

Für die 3 erstgenannten Processe ist auch ein zeitlich coincidirendes Auftreten bei der Entstehung der Erkrankung denkbar (Rosenheim), und eine zur Dilatation führende angeborene Anlage pflegt fast regelmässig spastische und entzündliche Erscheinungen (Cardiakrampf und Oesophagitis), häufig auch eine Erschlaffung der Speiseröhre als secundäre Complicationen nach sich zu ziehen.

Aus der Erkenntniss des Ursprungs einer Erkrankung entnehmen wir die Indicien für die Prognose und die wichtigsten Directiven für die einzuschlagende Therapie. An den behan-

delnden Arzt tritt daher in jedem einzelnen Falle von spindelförmiger Ektasie der Speiseröhre die bedeutsame Frage heran: Steht eins der angeführten vier Momente im Vordergrund des Krankheitsbildes, und welches von denselben ist wohl das primäre? Oder ist ein combinirtes Zusammenwirken mehrerer von diesen Ursachen anzunehmen?

Zur Entscheidung dieser oft schwer zu beantwortenden Fragen sollen die folgenden Ausführungen weitere Beiträge liefern. Insbesondere sollen die Kriterien, welche im gegebenen Falle bestimmtere Schlüsse auf die Entstehungsgeschichte der Krankheit zulassen, an 11 neuen klinischen Beobachtungen von tief sitzender Speiseröhrenerweiterung eingehend erörtert werden.

Die letzteren entstammen fast sämmtlich der Klientel von Herrn Professor Fleiner. Die Mehrzahl davon konnte ich in gemeinsamer Arbeit mit diesem genauer beobachten, über einige weiteren gab er mir die Krankengeschichten und ergänzende mündliche Mittheilungen. Einen Fall (Nr. IV), auf den mich ebenfalls Fleiner verwies, verdanke ich ferner Herrn Professor v. Beck in Karlsruhe, welcher mir ausführliche Notizen über den von ihm behandelten Kranken zur Verfügung stellte.

Unsere Betrachtungen werden mehrfach auch auf die früher von Fleiner gesehenen 8 Fälle von tiefsitzender Ektasie des Oesophagus Bezug nehmen, ohne dass fortlaufende Nummerirung angewandt wurde, und erstrecken sich somit im Ganzen auf 19 verschiedene Beobachtungen.

Fall I. Pfarrer E., 42 Jahre.

Anamnese: Keine hereditären Momente. Bis 1897 war Patient gesund. In diesem Jahre traten bei unzweckmässiger Kost und nach Genuss von kaltem Bier zum ersten Mal Magenbeschwerden auf. Dieselben liessen bald nach, doch hat Patient „von da an immer etwas am Magen laborirt".

1883—1888 hatte Patient sehr anstrengende Stellen als Priester, wobei er sehr nervös wurde. 1889 Typhus. 1892 Influenza. — Das gegenwärtige Leiden datirt vom Juni d. J. 1899. In dem von ihm selbst angefertigten ausführlichen Krankheitsbericht unterscheidet Patient „drei Stadien":

Im I. Stadium (Juni bis August 1899) bestanden die charakteristischen Erscheinungen in häufigem Regurgitiren der genossenen Nahrung, später kamen Schluckbeschwerden hinzu.

Zuerst traten viele „Aufstossungen" auf, wobei öfters am Tage

„kleine Mengen von Speisen, namentlich Getränke in den Mund heraufgestossen wurden". Hochgekommene feste Speisen pflegte Patient meist wieder herunterzuschlucken. Die aufstossenden Flüssigkeiten waren schaumig und kamen so oft in den Mund herauf, bis sie ausgespieen wurden. Nachts stellte sich fast regelmässig um dieselbe Zeit (1—2 Uhr Morgens) „heftiger Husten ein, der so lange anhielt, bis Speisen in kleineren Quantitäten ausgeworfen wurden". Beim Versuch, den Hustenreiz zu unterdrücken, „nahmen die Speisen öfters ihren Ausweg durch die Nase". Selbst in den Ohren verspürte Patient dann „öfters Schmerzen und heftiges Sausen".

Zu diesen Störungen gesellten sich seit August 1899 „bei jeder Mahlzeit, namentlich beim Genuss fester Speisen, heftige Schlingbeschwerden". Patient hatte die Empfindung, als ob die geschluckten Speisen „vor dem Magenmund so lange aufgehalten würden, bis ihnen durch eine weitere Bewegung des Magens Einlass in diesen gestattet wurde". Ja manchmal schien es ihm, „als wenn Speiseröhre und Magen garnicht direct mit einander functionirten, und als ob sowohl die Schlingbewegungen von Speisen und Getränken nach unten, wie das Aufstossen von Luft aus dem Magen nach oben in 2 zeitlich ziemlich lange von einander getrennten Momenten vor sich gingen". Diese Schlingbeschwerden machten ihm das Essen „oft zur Qual", namentlich wenn er gemeinsam mit Anderen speisen und während des Essens am Tischgespräch theilnehmen sollte. Er hatte „dann das ängstliche Gefühl, als müsse er die geschluckten Speisen wieder erbrechen". „Ausserdem stellte sich beim Essen fast regelmässig Nasenkatarrh ein, so dass Patient nach 3—4 Bissen immer wieder das Taschentuch gebrauchen musste, was sonst während des ganzen Tages nicht nothwendig war."

Im II. Stadium — September bis November 1899 — wurde Patient von verschiedenster Seite ohne jeglichen Erfolg behandelt, zunächst von einem Arzt mit einer Medicin gegen das Aufstossen, dann von einem anderen Arzt mit Calomel (danach erst Durchfall, dann Obstipation und Stomatitis mercur.!), später von einem barmherzigen Bruder mit verschiedenen Magenmedicamenten, Halsmassage und Watteneinwicklung des Halses, endlich von einem Homöopathen.

Im III. Stadium — von Ende December d. J. 1899 ab — trat frühmorgens (etwa um 5 Uhr), später schon um Mitternacht, heftiges „Erbrechen" auf, welches sich 1—2 mal zu wiederholen pflegte und sich seit dieser Zeit jede Nacht regelmässig einstellte. So blieb es bis Ende April 1900.

Der Appetit wurde immer geringer, die Kräfte schwanden mehr und mehr, und das Körpergewicht ging allmählich zurück.

Patient neigte stets zu Obstipation und hatte oft das Gefühl des Aufgetriebenseins in der Magengegend, nie eigentliche Magenschmerzen, nie Sodbrennen. Das „Erbrochene" bestand aus unverdauten Speiseresten und war vielfach schleimig, nie aber blutig oder schwarz gefärbt, der Geruch war meist widerlich sauer. In letzter Zeit leidet Patient an vermehrtem Durstgefühl.

Hoffnungslos und „nach so vielen Irrfahrten" deprimirt, wandte sich

der Kranke an Herrn Professor Fleiner, der ihn am 30. April 1900 ins St. Josephshaus hier aufnahm.

Hier wurde am 4. Mai 1900 folgender **Status** aufgenommen:

Kräftig gebauter, noch ziemlich gut genährter Mann. Schleimhäute etwas anämisch. Hämoglobingehalt des Blutes 85 %. Zunge etwas belegt, aber feucht.

Die äussere Untersuchung ergibt an Brust- und Bauchorganen keinerlei Besonderheiten.

Bei der Sondirung der Speiseröhre Morgens nüchtern stösst die eingeführte Sonde 35 cm von der Zahnreihe auf ein deutliches Hinderniss, welches bei mässigem Druck überwunden wird. Jetzt entleeren sich aus der Sonde 50 ccm einer trüben, stechend sauer und sehr übel riechenden, schwach sauer reagirenden Flüssigkeit; die Speiseröhre wird nunmehr ausgespült. Bei hochgehaltenem Trichter und rascher Ausführung der Spülung stockt der einfliessende Wasserstrom ruckweise, die Erweiterung der Speiseröhre fasst etwa 50 ccm.

Die ausgeheberte Flüssigkeit gibt keine Reaction auf freie HCl, aber starke Milchsäurereaction, die Gesammtacidität beträgt 8—10. Mikroskopisch finden sich zahlreiche Pflasterepithelien und Leukocyten.

Weiter unten — am Mageneingang — ergibt die Sondirung ein zweites Hinderniss, das aber leicht zu überwinden ist. Magen schlaff, Spülwasser trübe, schleimig, sauer (Magenatonie).

Eine am 10. Mai 1900 gegebene Probemahlzeit, aus Schleimsuppe, Roastbeef und Kartoffelbrei bestehend, lieferte auf der Höhe der Verdauung (nach 3 Stunden) folgendes Ausheberungsergebniss:

1. Inhalt aus dem Oesophagus: hellgrau, schaumig, flüssig. Keine freie HCl, HCl-Deficit = 2,7 ‰, Gesammtacidität = 30, Milchsäurerecation positiv.

2. Inhalt aus dem Magen: braun, breiig; Fleischreste. Freie HCl fehlt, HCl-Deficit = 1,8 ‰, doch bläut sich Congopapier an Fleischresten im Sondenfenster; Gesammtacidität = 100, gebundene HCl = 50, Milchsäurereaction negativ.

Ordination: Täglich Morgens Spülungen der Speiseröhre und des Magens (bei ersterer mit Verwendung von Salicylsäurezusatz zum Spülwasser), Abends Ausleerung der Speiseröhre mit der Sonde.

Danach bald ruhiger Schlaf und kein Husten mehr. Nach etwa 14 Tagen war der Magen früh leer und das Spülwasser klar, der Inhalt des Speiseröhrensackes alkalisch (nur Speichel). Patient wurde am 30. Mai 1900 bei gutem subjectiven Befinden (Gewichtszunahme von 12 Pfund!) entlassen mit der Weisung, die Behandlung der Speiseröhre wie seither fortzuführen. Nach wenigen Monaten fühlte er sich wohl, setzte aber die abendliche Sondeneinführung noch fort. Laut kürzlich eingegangener Nachricht bedarf er jetzt (October 1901) die Sonde überhaupt nicht mehr.

Fall II. Dr. E. Z., 39 Jahre, Arzt (zum Theil Selbstbericht).

Anamnese: Vater 69 Jahre alt, noch rüstig, Mutter (63 Jahre) an Herzkrankheit (oder „Mediastinaltumor") gestorben. Zwei Schwestern gesund. Ein Bruder starb klein (6 Monate) an unbekanntem Leiden.

Pat. überstand als Kind die Masern. 1870 (in Paris) Variolois. In den darauffolgenden zehn Jahren litt er viel an Obstipation und dyspeptischen Beschwerden (Magendrücken nach dem Essen, Aufstossen, kein Erbrechen), dann verloren sich diese Störungen wieder.

Ende Juni 1890 febrile Gastroenteritis, von Pat. als „fièvre muqueuse" bezeichnet. Beginn acut mit mehrmaligem Erbrechen, Durchfall und hohem Fieber (Temperatur 30—40 ° C.), vom nächsten Tag ab mässig hohes, remittirendes Fieber, anhaltende Diarrhöen, grosse Prostration. Genesung nach drei Wochen. Während der Erkrankung keine Milzschwellung, keine Roseola. Pat. beobachtete noch eine Zeit lang Diät und fühlte sich bald wieder völlig wohl.

Dann begann das gegenwärtige Leiden: im September desselben Jahres (1890) wurde Pat. „plötzlich mitten auf dem Wege nach einem benachbarten Orte von einem heftigen, sehr schmerzhaften Krampf unter dem Sternum (in der Höhe des IV. I.C.R.) befallen, der in die Gaumenbögen, die Uvula, die Epiglottis und längs der beiden Unterkiefer ausstrahlte. Dieser Krampf war mit starkem Beklemmungsgefühl und mit deutlicher Pulsverlangsamung (ca. 50 Schläge pro Min.) verbunden und dauerte etwa eine halbe Stunde."

Ein Diätfehler war nicht vorausgegangen. Pat. „ass ziemlich viel, aber nicht sehr hastig, und trank täglich 1—1 $^1/_2$ Liter Weisswein, kein Bier oder andere geistige Getränke". Auch von einem ihm etwa vor dem Anfall zugestossenen Trauma, sowie von einer Schädigung der Speiseröhre durch Verbrennung oder Verätzung weiss er nichts anzugeben.

„Der Krampf wiederholte sich nach 14 Tagen, um vorläufig nicht wieder aufzutreten. Ungefähr um dieselbe Zeit stellten sich die ersten Schluckbeschwerden ein. Pat. empfand dieselben anfänglich mehrmals beim Mittagessen und versuchte instinctiv durch Pressen den Bissen herabzudrücken, und wenn dies nicht gelang, ihn mit nachgetrunkener Flüssigkeit hinabzuspülen. Die Schluckbeschwerden waren zunächst nur leichter Natur, nicht schmerzhaft und traten ganz unregelmässig auf.

Auch im folgenden Jahre (1891), in welchem Pat. heirathete, hatte er — bei Vermeidung von scharf gewürzten und sauren Speisen — wenig an Schluckbeschwerden zu leiden.

Im Frühjahr 1892 begannen dieselben ohne nachweisbare Veranlassung und trotz einer geregelten und nüchternen Lebensweise zuzunehmen. Pat. „sah sich genöthigt, den Rothwein, den er bis dahin regelmässig bei den Mahlzeiten getrunken hatte, wegzulassen und statt dessen Wasser zu trinken. Auch die Schmerzanfälle treten wieder auf."

1893 siedelte Pat. von Paris nach Nordamerika über. Hier verschlimmerte sich der Zustand noch mehr, so dass bald keine Woche mehr verging, ohne dass Pat. einen Krampfanfall von 20—30 Minuten Dauer bekam und „das Essen ihm zur grossen Qual wurde". „Nur mit Mühe konnte er die Bissen hinabbefördern, das Herunterspülen mit Flüssigkeit versagte," und zu den bereits bestehenden Beschwerden trat ein neues Symptom, das des

Regurgitirens hinzu: „häufig kam das Genossene, ohne dass es den Magen erreicht hatte, durch Regurgitiren wieder heraus."

In Folge dessen ernährte sich Pat. fast ausschliesslich mit flüssiger Nahrung (Milch, Schleimsuppen, weichgekochten Eiern), aber auch hierbei hatte er mit Schwierigkeiten zu kämpfen. Zudem konnte er die Speisen nur in kleinen Dosen und in lauwarmem Zustande geniessen. „Waren sie ein wenig zu warm oder zu kalt, so trat ein heftiger Krampf ein."

Pat. konnte deutlich zwei „Hindernisse" für die Passage der geschluckten Nahrung unterscheiden: das erste „lag immer an der Grenze des oberen und mittleren Drittels des Oesophagus", dann empfand er „ein zweites am Eingang des Magens". Nach einer 1893 auftretenden eintägigen Fieberattaque mit Kopfweh ohne sonstige dem Kranken erinnerliche Erscheinungen (Angina?) „war das obere Schluckhinderniss verschwunden, nur das untere war und blieb vorhanden".

In den nächsten Jahren liessen die Schmerzen nach und kamen nur selten wieder zum Vorschein. Schon glaubte er, ganz von denselben befreit zu sein, „als sie im December 1897 auf der Rückreise von Nordamerika nach Europa durch die Seekrankheit von neuem hervorgerufen wurden". Am zweiten Tage der Ueberfahrt erhob sich ein Sturm. Pat. wurde eine ganze Nacht lang seekrank „und erbrach in einem fort lauter Galle. Bei dem Erbrechen, welches anfänglich schwer vor sich ging, stellten sich sofort die krampfhaften Schmerzen in der Brust mit solcher Intensität ein, dass er sich Minuten lang nicht regen konnte."

In Europa kehrten diese „Krämpfe", deren Auftreten anscheinend durch feuchte — feuchtkalte und auch feuchtwarme — Witterung begünstigt wurde, seltener wieder, als in Amerika, die anfallsfreien Intervalle wurden allmählich grösser (bis zu 6 Monaten), und im letzten Jahre kamen bisher viermal ähnliche Schmerzattaquen vor.

Während sich die letzteren soweit nur zeitweise bemerkbar machten, haben „die Schluckbeschwerden seit dem Jahre 1894 bis jetzt ununterbrochen in wechselnder Stärke" fortbestanden. Nach einer Angina catarrhalis (im Juli d. J. 1900) trat nach der Entfieberung eine heftige, drei Tage anhaltende Verschlimmerung der Dysphagie ein, so dass Pat. nichts weiter, als ab und zu kleine Schlucke Milch geniessen konnte. Ebenso wurden die Schluckbeschwerden durch körperliche und geistige Anstrengung, durch Gemüthsaffecte und durch Eisenbahnfahrten gesteigert. Bei der Seekrankheit nahmen sie nicht zu. — Pat. beschreibt die Schluckbeschwerden, wie folgt: nach wenigen Bissen, in den letzten Jahren immer erst nach einer grösseren Zahl von Bissen verspürte er ein Gefühl der Völle und erhob sich dann gewöhnlich von seinem Sitze, um ein paar Schritte im Zimmer zu thun, worauf die steckengebliebene Nahrung bei Ausführung einer kräftigen Schluckbewegung meist ohne stärkeres Pressen in den Magen hinabglitt. Besonders beschwerlich ist der erste Schluckact beim Morgenfrühstück, auch beim Genusse lauwarmer Milch. Am Abend vor dem Schlafengehen nimmt Pat. regelmässig eine Tasse warmer Milch, um alles, was

sich etwa noch oberhalb der Cardia befindet, hinabzuspülen. „Es kommt nämlich mitunter vor, dass Speisetheile Nachts in den Hals hinaufgelangen und von da in den Nasopharyngealraum und in den Larynx, wodurch „heftige Hustenanfälle“ und nach Angabe der Frau des Kranken „oft sehr laute, glucksende Geräusche“ hervorgerufen werden. Auch im wachen Zustande kam es nicht selten zu ähnlichen Störungen, wenn Pat. nach dem Essen aus der sitzenden Stellung in eine mehr liegende überging. Er hat sich daher „zur Gewohnheit gemacht, des Abends nur ganz leicht verdauliche Speisen zu geniessen und den Kopf über Nacht ziemlich hochzulegen, um das Aufsteigen von Speisetheilen zu verhindern.“

Das Hinderniss an der Cardia, welches früher oft unüberwindlich schien und welches seinem Gefühl nach immer am vorderen Theil des Eingangsrings zum Magen liegt, löste sich in letzter Zeit mitunter auffallend leicht. Pat. hat dann „die Empfindung einer wellenartigen Bewegung, die vom unteren Theil des Oesophagus über die Cardia hinweg zur vorderen Magenwand verläuft und von wohlthuendem Einfluss ist.“

Pat. versuchte naturgemäss alles Mögliche, um die Schluckbeschwerden zu verringern. Er vermied z. B. alle Speisen und Getränke, deren Genuss dieselben steigerte, so namentlich „Bier, Limonade, Eis, saure und stark gewürzte Speisen, rohen Schinken“ und begnügte sich mit flüssiger und breiiger Nahrung. Dabei bemerkte er, dass süsse Speisen stets leichter geschluckt wurden, als indifferente.[1]) „Auch die Haltung beim Essen übte einen Einfluss auf das Schlucken aus. Bei ganz gerader Haltung mit zurückgehobenem Haupte wurde das Hinderniss an der Cardia leichter überwunden.“

Ausser den genannten Erscheinungen war dem Kranken schon seit dem I. „Krampfanfall“ 1890, bei welchem, wie erwähnt, die Zahl der radialen Pulsschläge nur ca. 50 pro Minute betrug, bei häufiger Controle seines Pulses aufgefallen, dass derselbe andauernd langsam war und sich fast nie über eine Frequenz von 60 Schlägen pro Minute erhob. Zudem war der Puls während der Jahre 1896—1898 anhaltend unregelmässig, im Frühjahr 1897 häufig aussetzend (alle $^1/_2$—$1^1/_2$ Minuten), und im Sommer desselben Jahres überstand Pat. (bei grosser Hitze in Milwaukee) einen Anfall von bedrohlicher Herzschwäche, der aber rasch vorüberging. Die Irregularität des Pulses, gegen welche Pat. 1898 mit schlechtem Erfolg Digitalis nahm, verlor sich nach mehrfachen Erholungscuren (in Oberstdorf in Württemberg) im Jahre 1899 wieder, während eine deutliche Pulsverlangsamung bis jetzt unverändert bestehen blieb.

Der Appetit war meist gut, in letzter Zeit geringer, der Stuhlgang gewöhnlich normal; nur im August 1900 traten vorübergehend Durchfälle auf.

Seit Beginn der Speiseröhrenerkrankung zunehmende Nervosität.

---

1) Diese Beobachtung kann man bekanntlich öfters bei Speiseröhrenkrankheiten machen, z. B. auch beim Carcinom.

Seit etwa 3 Jahren allmähliche Abnahme des Körpergewichtes (von 66 kg auf 54 kg!).

Status praesens 25. September 1900: Mittelgrosser Mann von ziemlich zartem Knochenbau, schwacher Muskulatur und sehr dürftigem Panniculus.

Haut trocken, dünn und an vielen Stellen in grossen Falten abhebbar. Gesicht und sichtbare Schleimhäute anämisch, Zunge etwas belegt, feucht, kein auffallender Foetor ex ore. Keine Struma. Keinerlei Lymphdrüsenschwellung. Keine Tumescenz am Kehlkopf oder in seiner Nachbarschaft. Stimme rein.

Respiration ruhig, 12 pro Minute, bilateral gleichmässig. Radialpuls langsam, 60, ziemlich kräftig, gleichmässig, regelmässig. Keine Arteriosclerose. Kein Fieber.

Brustorgane ohne nennenswerthe Besonderheiten. Magen etwas schlaff (starkes Clapotement nach dem ersten Frühstück, grosse Curvatur 1 Querfingerbreite unterhalb des Nabels). Sonst am Abdomen keine abnormen Befunde. — Urin frei von Eiweiss und Zucker, Stuhl weich, ohne Beimengung. Auch am Nervensystem, abgesehen von allgemeiner Nervosität, keinerlei wesentliche Alteration (Hirn- und Hirnnervenfunctionen, Motilität, Sensibilität normal, Nervendruckpunkte nirgends vorhanden, Reflexe sämmtlich etwas gesteigert).

Die Untersuchung der Speiseröhre frühmorgens im nüchternen Zustande ergab Folgendes: bei Einführung der weichen Schlundsonde (Jaques Patent Nr. 21) stösst man 42 cm hinter der Zahnreihe auf ein erstes, sehr leicht zu überwindendes Hinderniss. Nach Passiren desselben entleert die Sonde alsbald 180 ccm einer trüben, weisslichen, schleimigen, mit Speiseresten vermischten Flüssigkeit von sehr üblem Geruch. Beim weiteren Vordringen der Sonde hat man das Gefühl, dass dieselbe in einen erweiterten Raum gelangt, und in einer Entfernung von 48 cm von der Zahnreihe kommt man auf ein zweites Hinderniss, welches mit der weichen Sonde nicht zu überwinden ist. Es wird nun zunächst die Speiseröhre (durch Einfliessenlassen von wenig Wasser — etwa 250 ccm — und rasches Zurückhebern desselben) gespült. Der Moment der completen Füllung des Oesophagus markirt sich dabei durch ein plötzliches, ruckweises, an der Sonde fühlbares und an dem (möglichst hochgehaltenen) Trichter sichtbares Stocken der einströmenden Wassersäule. Nach mehrmaliger, in dieser Weise ausgeführter Spülung wird die weiche Sonde entfernt, und die Sondirung des Mageneingangs mit einer dicken, halbweichen Sonde (Porges Nr. 29) wiederholt. Letztere trifft ebenfalls 48 cm hinter der Zahnreihe auf das erwähnte zweite Hinderniss. Als Pat. sodann denn Kopf hebt und zurückbiegt und zugleich eine kräftige Schluckbewegung ausführt, gleitet die Sonde über das Hinderniss weg in den Magen.

Bei der nun vorgenommenen Spülung des Magens zeigte sich, dass derselbe im nüchternen Zustande keine Speisereste enthielt, wohl aber ziemlich viel feinflockigen Schleim. Das Spülwasser war gallig tingirt und somit schon durch die Farbe von der aus der Speiseröhre stammenden Flüssigkeit scharf unterschieden.

Dasselbe gab ferner deutlich saure Reaction, aber keine Reaction auf freie Salzsäure.

An die Magenspülung wurde die Sondenfütterung (Eingiessung von $^3/_4$ Liter Hafergrütze) angeschlossen.

Ordination: Morgens (nüchtern) Ausleerung und nachfolgende Spülung der Speiseröhre mit der weichen Sonde, dann Ersatz der weichen Sonde durch die halbweiche, Sondirung des Mageneingangs, Magenauswaschung, Sondenfütterung. Abends vor dem Schlafengehen Entleerung und Spülung der Speiseröhre mittelst weicher Sonde. Ausserdem flüssigbreiige Diät, Vichywasser häufig in kleinen Schlücken.

In ähnlicher Weise wie am ersten Morgen förderte in der Folgezeit die in die Speiseröhre eingeschobene Sonde täglich früh nüchtern 160—210 ccm einer trüben, fadenziehenden, weissgrauen, fadsauer oder sehr übelriechenden Flüssigkeit zu Tage, die sich beim Stehen in drei Schichten sonderte: eine obere schaumige, eine mittlere dünnflüssige und eine unterste aus breiigen Speiseresten. Diese Flüssigkeit hatte ein specifisches Gewicht von 1013 und war stets ausgesprochen sauer.

Gesammtacidität = 45, keine freie Salzsäure, keine gebundene Salzsäure, keine Biuretreaction; Zuckerreaction (Trommer) und Milchsäureprobe (Uffelmann) beide stark positiv.

Mikroskopisch: zahlreiche Kartoffelzellen, ganz vereinzelte Muskelfasern mit kaum noch erkennbarer Querstreifung, ausserdem in grosser Menge Plattenepithelien aus dem Oesophagus, theils vereinzelt, teils zusammenhängend in grösseren Fetzen; endlich ziemlich zerstreut bewegliche Stäbchenbakterien verschiedener Grösse. Der gleiche Befund war täglich zu constatiren.

Des Abends enthielt die Speiseröhre zuweilen ein kleines Quantum (50—125 ccm) trüber schleimiger Flüssigkeit von der gleichen Beschaffenheit, wie am Morgen, meist jedoch waren nur einzelne feste Speisereste (von Rührei, Zwieback u. dergl.) durch die Spülung zu entleeren, so dass schon nach wenigen Tagen auf letztere verzichtet werden konnte. Seit dem 29. September führte daher Pat. selbst spät Abends nur noch die Sonde kurz ein, um eventuell angestaute Massen zu entleeren.

Am 30. September gelang es nach der Spülung des Speiseröhrensacks, als Pat. den Kopf weit nach hinten zurückbog und kräftige Schluckbewegungen machte, auch mit der weichen Sonde das Hinderniss an der Cardia zu überwinden; die Sonde glitt, ohne dass stärkerer Druck angewandt wurde, leicht in den Magen; das Gefühl eines festeren Abschlusses der Cardia um die vorwärtsdringende Sonde bestand dabei nicht. Die seither zur Sondirung der Cardia verwandte halbweiche Sonde war nunmehr entbehrlich, und sämmtliche nothwendigen Manipulationen wurden von jetzt ab mit der weichen Jaques-Oesophagustube (Anfangs mit Nr. 22, später mit höheren Nummern!) ausgeführt.

Die 3 Stunden nach einer Probemahlzeit (aus Schleimsuppe, Roastbeef und Kartoffelbrei) am 1. October 1900 vorgenommene Functionsprüfung lieferte folgendes Ergebniss:

Aus dem Speiseröhrensack war kein Inhalt zu gewinnen, auch nicht durch Exprimiren, er war anscheinend völlig leer. Beim Weiterführen der Sonde in den Magen entleerte sich aus demselben reichlicher, dünnflüssiger, grauröthlichgelber, etwas fad riechender Inhalt mit Amylaceenresten, ohne makroskopisch erkennbare Fleischpartikel. Reaction sauer, bei Fehlen der freien Salzsäure.

HCl—Deficit = 65 (= 2,372 %). Gesammtacidität = 105. Gebundene HCl [1]) = 60. Milchsäure (Uffelm.) fehlt. Zuckerprobe (Trommer) positiv. Biuretprobe negativ.

Merkwürdigerweise gab das Magenspülwasser (Morgens nüchtern), welches gewöhnlich dasselbe Verhalten wie am 25. September gezeigt hatte, am 30. September und 1. October deutliche positive Reaction auf freie Salzsäure.

Pat wurde am 5. October 1900 mit der Anweisung, das inzwischen selbst erlernte Behandlungsverfahren fortzusetzen, nach Haus entlassen.

In den nächsten Monaten war das Allgemeinbefinden ein gutes, der Kräftezustand hob sich, der Appetit war gebessert, und das Körpergewicht nahm etwas zu (am 28. October 1900 = 56 kg). Dagegen konnte Pat. über das Verhalten der Speiseröhre zunächst nichts Günstiges berichten: dasselbe war ein sehr wechselndes; „mitunter war der Sack gefüllt, mitunter scheinbar leer — scheinbar, denn beim Ausspülen traten doch stets feste Speisetheile zu Tage". Stärkere Anstauungen kamen z. B. am 17., 19. und 30. October 1900 vor:

Rückstände	17. October	19. October	30. October
a) Morgens	130 ccm	160 ccm	130 ccm
b) Abends	200 ccm	200 ccm	170 ccm

Pat. betont ausdrücklich, dass „die Sonde stets mit Leichtigkeit in den Magen geschluckt wurde". Er verwandte jetzt Jaques Patent Nr. 24, ging aber bald zu Nr. 30! über. Die Schluckbeschwerden waren wechselnd, zuweilen bedurfte es „sehr forcirter Schluckbewegungen, um die Speisen in den Magen zu bringen." Zuweilen traten auch heftige „Krampfschmerzen" hinter dem Sternum in der früher beschriebenen Art auf, einmal nach Genuss von Cacao, ein andermal nach einer zu reichlich bemessenen Sondenfütterung ($1^2/_3$ Liter Grütze!), ein drittes Mal während des Trinkens von warmer Milch. Bei dem letzten Anfall „war der hintere Theil der Zunge krampfhaft nach hinten und unten herabgezogen". Der Schmerz verschwand sofort, wenn Pat. die Schlundsonde einführte und den (vollgestauten) Oesophagus entleerte.

Da bis Januar 1901 eine deutliche Reduction des

1) Bestimmung nach O. Cohnheim und H. Krieger, München. medic. Wochenschr. 1900, Nr. 12. Es wurden 100 (= 10 ccm $^1/_{10}$ Normal-)Salzsäure hinzugefügt, der Aciditätstiter nach Ausfällung der salzsauren Albumosen durch Phosphorwolframsäure betrug 145. Gebundene HCl somit = 105 + 100 − 145 = 60.

Vormagenvolums anscheinend nicht eingetreten war, rieth Prof. Fleiner zu ausschliesslicher Sondenernährung, die von Pat. vom 14. Januar bis zum 9. Juli d. J. 1901 — nunmehr unter Benutzung sehr dicker Schläuche: Jacques Patent Nr. 36!! — durchgeführt wurde. Während dieser Zeit wurde dreimal täglich ein Trichter von $1^1/_2$ bis $1^3/_4$ Liter Nahrung eingeführt: Morgens Haferschleim zur Hälfte mit Milch und 2 Eiern, Mittags Fleischsuppe mit 2 Eiern und gehacktem Fleisch (ca. 1 Pfund), Abends Leguminosensuppe mit 2 Eiern. Getrunken wurde nichts.

Jetzt zeigte sich endlich der ersehnte Erfolg: die Verkleinerung des Speiseröhrensackes trat allmählich ein, und nach $2^1/_2$ Monaten entleerten sich meist nur 50 ccm Inhalt aus demselben. Auch die Schluckbeschwerden wurden geringer und besserten sich noch mehr, als Pat. — von Anfang September 1901 ab — auch die noch immer Morgens ausgeführte künstliche Ernährung ganz bei Seite lassen und sich auf morgendliche und abendliche Ausleerung des Speiseröhrensackes beschränken konnte. Das Körpergewicht beträgt jetzt 57,5 kg.

In letzter Zeit stellte sich leider nach unzweckmässiger Kost während eines vierzehntägigen Aufenthalts in der Schweiz wieder eine leichte Verschlimmerung ein.

Fall III. Ph. L., 40 Jahre, verheir. Schreiner.

Anamnese: Vater (70 Jahre) an Herzleiden, Mutter (75 Jahre) an Altersschwäche gestorben, sechs Geschwister gesund. — Pat. hatte als Kind im 4. Jahr „Nerven- und Schleimfieber" und litt von da ab bis zum 10. Jahr beständig an Magenbeschwerden (viel Aufstossen, zeitweise auch Erbrechen). Vom 10. Jahre ab besserten sich die letzteren, doch behielt Pat. „immer einen schwachen Magen" und war stets auf vorsichtige Diät angewiesen. Dabei fiel ihm besonders auf, dass er Aepfel und Nüsse nur sehr schwer herunterbrachte.

Im 11. Jahre Drüsenabscess am Halse rechterseits, nach Incision verheilt; im 34. Jahr Diphtheritis. Luetische Infection bestimmt negirt. Pat. hat zwei gesunde Kinder; kein Abortus der Frau. Nie Verätzung oder Verbrennung der Speiseröhre.

Vor ca. $3^1/_2$ Jahren (1896) zog sich Pat. beim Heben einer schweren Last eine linksseitige Leistenhernie zu. Gleichzeitig machten sich Schluckbeschwerden bemerkbar:

Beim Genuss von fester Nahrung empfand Pat. nach wenigen Bissen hinter dem Brustbein, in der Höhe der IV.—V. Rippe, „Beengung in der Speiseröhre und ein Gefühl, als ob die Speisen nicht mehr heruntergehen wollten", so dass er dieselben durch rasch nachgetrunkene Flüssigkeit (Wasser oder Milch) herunterspülen musste. Nach dem Nachtrinken verspürte er am Mageneingang einen „Knacks" — und die Speisen waren nun im Magen. Im weiteren Verlauf der Mahlzeit kehrten diese Störungen, welche nie mit eigentlichen Schmerzen verbunden waren, regelmässig mehrmals wieder. Anfangs genügten 2—3 Schluck, um die sitzengebliebene feste Nahrung in den Magen zu bringen, später waren grössere Flüssigkeitsquanta dazu

erforderlich. So steigerte sich die Dysphagie allmählich, und der Kranke kam in der Ernährung bald herunter (in wenigen Monaten Abnahme von 73 kg auf 59,5 kg.)

Er zog daher im October d. J. 1897 einen Arzt zu Rate, welcher auf Grund einer Sondenuntersuchung eine „leichte Verengerung der Speiseröhre" annahm und breiig-flüssige Diät und wegen der Hernie ein Bruchband verordnete. Darauf erholte sich Pat. bald wieder, die Schluckbeschwerden wurden geringer, und nach drei Wochen konnte er — freilich noch immer mittelst Hinabspülens durch nachgetrunkene Flüssigkeiten — ausser Kartoffelsalat und fetter Nahrung (namentlich fettem Fleisch) wieder alle Speisen geniessen. Im Laufe der nächsten zwei Jahre trat keine Aenderung ein und das Körpergewicht stieg allmählich wieder bis auf 69 kg.

Weihnachten 1899 stellte sich wieder stärkere Dysphagie ein, wobei oft „der letzte Mund voll wieder heraufkam", wenn Pat. nicht schnell durch nachgetrunkene Flüssigkeit nachhalf: die regurgitirten Speisen wurden dann stets ausgespieen, wiederholtes Kauen und Verschlucken derselben kam nicht vor. — Aber auch Flüssigkeiten gingen jetzt nur schwer herunter, namentlich kalte und alkoholische Getränke (z. B. Bier!), und oft versagte das Nachtrinken beim Essen fester Nahrung völlig; der Knacks, welcher sonst den Eintritt der Speisen in den Magen ankündigte, blieb aus, und das Getrunkene kam sofort — ohne Würgen — wieder in den Mund zurück, von wo es ausgespieen wurde. Manchmal führte eine mehrfache Wiederholung des Nachtrinkens doch endlich zum Ziele — mitunter auch nicht, und Pat. „bemerkte dann später (nach ca. 1—2 Stunden) an dem Geschmack der aufstossenden Gase, dass noch feste Nahrung in der Speiseröhre zurückgeblieben war". — Auch Nachts im Schlafe trat oft Aufstossen auf, besonders bei linker Seitenlage, dann pflegten die Abends zuvor genossenen — mitunter auch von einer $^1/_2$—1 Tag zurückliegenden Mahlzeit stammenden — Speisen in den Mund zu gelangen oder zur Nase herauszufliessen. Dabei kam es oft zu „Röcheln" oder auch zu „Husten".

Bei vorsichtiger Lebensweise (Vermeidung geistiger Getränke, Beschränkung auf warmes Wasser, Milch, Thee, breiige Speisen, gewiegtes Fleisch) besserte sich der Zustand wieder, bis Pat. sich im April d. J. 1900 eine „Erkältung" zuzog. Es kam „Fieber mit Frösteln, heissem Kopf, roth entzündete Augen, und das Schlucken ging so schwer, dass er zwei Tage gar nichts hinunterbrachte und jeden Bissen fester Nahrung, ebenso wie jeden Schluck Flüssigkeit stets sofort unter starkem Würgen wieder herausgeben musste."

Dann liessen die Beschwerden abermals nach, aber schon im Juni 1900 trat eine zweitägige Verschlimmerung mit genau denselben Erscheinungen wie im April auf, die sich später — October 1900 — zum dritten Male in ganz ähnlicher Weise wiederholte.

Juni 1900 wurde durch einen Specialarzt eine sackartige Erweiterung der Speiseröhre festgestellt, und Pat. seitdem mit täglicher Speiseröhrenspülung behandelt.

In letzter Zeit erlernte Pat. einen besonderen Schluckmechanismus, der ihm gute Dienste leistete: bleiben die aufgenommenen, flüssigen oder breiigen Speisen im Schlund stecken, so gelingt es ihm, dieselben auch ohne Nachtrinken von Flüssigkeit in den Magen hinabzutreiben, indem er nach einer tiefen Inspiration auf der Höhe der letzteren den Athem anhält und bei gleichzeitiger activer Entspannung der Bauchpresse — „Ausweiten des Bauches", wie er sich ausdrückt — energische Schluckbewegungen ausführt.

Pat. unterscheidet eine zweifache Art des Aufstossens und des Erbrechens:

Bei dem gewöhnlichen Aufsteigen von Luft „entweicht dieselbe ganz leicht aus der Speiseröhre nach oben". Pat. nennt dieses Aufstossen „Rülpsen", im Gegensatz zu dem „aus dem Magen kommenden Schlucksen", welches sehr häufig nach einer reichlichen Mahlzeit auftritt. Von „Erbrechen" spricht er nur mit Bezug auf das mehr gewaltsame Hochkommen von Speisen, wie es bei den drei erwähnten fieberhaften Attaquen vorkam; das sonst die Regel bildende mühelose Regurgitiren bezeichnet er als „Aufstossungen".

Im letzten Jahre Neigung zur Obstipation, Appetit vermindert, früher meist gut. Seit December 1899 ging das Körpergewicht wieder um 12,5 kg zurück.

Status praesens 15. November 1900.

Mittelgrosser, ziemlich magerer Mann, von etwas schwachem Knochenbau und geringer Muskulatur. Körpergewicht 56,9 kg.

Gesicht und sichtbare Schleimhäute blass, Hämoglobingehalt des Blutes (nach Fleischl) = 70 %. Zähne defect, Zahnfleich am Saum geröthet, Zunge feucht, nicht belegt. Kein Foetor ex ore. Starke Pharyngitis granulosa. Keine Struma, keinerlei äusserlich erkennbare Abnormität am Halse.

Respiration ruhig, bilateral gleichmässig, 12 pro Min.; Radialpuls 78, ziemlich leer, regelmässig, beiderseits nicht different. Arteriae brachiales leicht geschlängelt, etwas rigide.

Lungenemphysem mässigen Grades mit geringer Ueberlagerung des Herzens; nirgends abnorme Dämpfung. Auscultationsverhältnisse normal.

Abdomen im nüchternen Zustande eingesunken, etwas contrahirt, nach dem ersten Frühstück Epigastrium vorgewölbt. Magen mit der grossen Curvatur bis vier Querfinger breit unter den Nabel reichend, schlaff (stark plätschernd). Magenbreite in Nabelhöhe 19 cm ($6\frac{1}{2}$ cm rechts, $12\frac{1}{2}$ cm links vom Nabel). Die übrigen Bauchorgane ohne Besonderheiten. Urin hell, frei von Eiweiss, Zucker und Formelementen, specif. Gewicht 1015, Menge 1800 bis 2100. Stuhl normal. Nervensystem intact.

Die Untersuchung der Speiseröhre Morgens nüchtern ergibt Folgendes: nach Einführung der weichen Sonde (Jaques Pat. Nr. 21) bis etwa in das untere Drittel des Oesophagus entleeren sich aus der Sonde, ohne dass dieselbe zunächst einen Widerstand findet, 60 ccm einer trüben, grauen, stark fadenziehenden Flüssigkeit von sehr üblem, säuerlichen Geruch und von saurer Reaction:

Gesammtacidität = 15. Keine freie Salzsäure. Keine gebundene Salzsäure. Biuretprobe negativ. Milchsäurereaction (Uffelmann), Zuckerreaction (Trommer) beide stark positiv.

Mikroskopisch: zahlreiche Plattenepithelien aus dem Oesophagus, zum Theil in grösseren Lamellen, ferner ziemlich viel mehrkernige Rundzellen, zahlreiche lebhaft bewegliche Bakterien, Detritus.

Bei weiterem Vordringen stösst die weiche Sonde 47 cm von der Zahnreihe auf ein zunächst unüberwindliches Hinderniss. Es wird nun die Speiseröhre in der üblichen Weise gespült. Auch bei rascher Ausführung dieser Manipulation und bei möglichst hochgehaltenem Spültrichter ist von einem ruckweise eintretenden Stocken, einem Rückstoss der einströmenden Wassersäule hier nichts zu bemerken, und der Moment der completen Füllung des Speiseröhrensackes ist nur zu erkennen an einem plötzlichen ruhigen Stagniren des Spülwassers im Trichter; der Sack fasst etwa 400 ccm.

Nach der Speiseröhrenspülung wird die weiche Sonde durch eine halbweiche (Porges Nr. 29) ersetzt, und diese schlüpft bei möglichst stark nach vorn gebeugtem Kopf, als Pat. mit kräftigen Schluckbewegungen nachhilft, über das Hindernis hinweg in den Magen. Die Empfindung einer Contraction der Cardia um die durchgleitende Sonde besteht nicht, auch nicht bei vorsichtiger Verschiebung der letzteren.

Das Magenspülwasser ist trübe (Schleimflocken), deutlich gallig gefärbt und gibt amphoter neutrale Reaction. An die Magenwaschung wird die Sondenfütterung (600 ccm Hafergrütze) angeschlossen.

Am 16. November 1900 erhielt Pat. Mittags eine Probemahlzeit aus Haferschleimsuppe, Roastbeef und Kartoffelbrei. 3 1/2 Stunden später war der Speiseröhrensack anscheinend leer, und auch bei wiederholtem Pressen vermochte Pat. nichts zu exprimiren. Aus dem Magen förderte die Porges-Sonde bräunlich gelben, dünnbreiigen stark sauer riechenden Inhalt ohne sichtbare Fleischreste zu Tage. Derselbe zeigt folgende Eigenschaften:

Freie HCl = 1,46 ‰ (= 40). Gesammtacidität = 140. Aciditätstiter (Cohnheim's Reag.) = 70. Gebundene HCl = 140 — 70 = 70. Organische Säuren (+ saure Salze) = 30. Keine Milchsäure. Zuckerprobe (Trommer) negativ. Biuretprobe positiv.

Mikroskopisch: zahlreiche Kartoffelzellen, Bakterien, ganz vereinzelte Muskelfasern.

In derselben Weise, wie am 15. November wurde nun täglich Morgens nüchtern die Ausheberung und Spülung des Speiseröhrensackes und die nachfolgende Magenwaschung und Sondenfütterung — zunächst unter Anwendung der halbweichen dicken Sonde (Porges Nr. 29) vorgenommen; des Abends entleerte Pat. vor dem Schlafengehen durch eine selbsteingeführte weiche (Jaques-)Tube die etwa in der Erweiterung stagnirenden Massen (meist Rückstände von dem 2—3 Stunden zuvor genossenen Brei, vermischt mit schleimiger Flüssigkeit, in toto 100 bis

200 ccm). Dabei erhielt Pat. mechanische Diät und die Ordination, Vichywasser häufig in kleinen Schlücken zu trinken.

Unter dieser Behandlung trat bald Sondengewöhnung ein, und die halbweiche Sonde konnte nach einigen Wochen weggelassen und durch eine weiche dicke Sonde (Jaques Pat. Nr. 24) ersetzt werden. Pat. erlernte es, dieselbe ohne Anwendung manuellen Druckes in den Magen hinabzuschlucken; dies gelang ihm leichter, wenn er nach Reinigung der Speiseröhre die Sonde am oberen Ende mit einem Gummistopfen dicht abschloss und dann energische Schluckbewegungen ausführte.

Bis Mitte December 1900 war das Allgemeinbefinden (Appetit, Schlaf, Kräftezustand) gebessert, Pat. sah wieder frischer aus und hatte an Gewicht zugenommen bis auf 60 kg; bei alledem war indess die Capacität des Speiseröhrensackes nur wenig (von 400 auf 250 ccm) zurückgegangen, und auch das Verhalten desselben im Uebrigen war ziemlich unverändert geblieben: täglich fanden sich nüchtern 60 bis 75 bis 110 ccm trüben Inhaltes von etwas wechselnder Reaction (meist sauer — Gesammtacidität 15—25 — manchmal auch neutral oder sogar schwach alkalisch), aber sonst gleichen Eigenschaften, wie am 15. November in der Dilatation; nur selten war der Sack annähernd leer und nur das Spülwasser durch ein dichtes, flockiges Sediment (Oesophagusepithelien!) getrübt.

Da somit die bisherige Therapie nicht ausreichenden Erfolg zu versprechen schien, so wurde Ende December 1900 — unter vorläufigem Verzicht auf weitere Zunahme des Körpergewichtes zu ausschliesslicher Sondenernährung übergegangen, die dreimal täglich mit einer dicken weichen Sonde (Jaques Pat. Nr. 24) ohne Schwierigkeit durchgeführt werden konnte. Am 30. Januar 1901 wurde Pat. bei gutem subjectivem Befinden entlassen und setzte die Sondenfütterung mit Hülfe seiner Frau noch eine Zeit lang zweimal täglich in ähnlicher Weise fort, wobei er Morgens Hafergrütze und Abends Reis- oder Griesbrei verwandte. Das eingeführte Quantum betrug jedesmal ca. 1 Liter.

Am 4. November 1901 schrieb er mir, dass er sich relativ wohl fühle (keine Schmerzen, oder sonstige Beschwerden) und seit $^1/_2$ Jahr wieder anhaltend arbeite: das Körpergewicht beträgt jetzt 59 kg. Pat. gebrauchte seither keine ärztliche Hülfe mehr; er bedarf der Sondenfütterung nicht mehr, geniesst nur flüssige und breiige Speisen und spült seine Speiseröhre Morgens nüchtern und Abends vor dem Schlafengehen; ausserdem leert er den Sack nach jeder Mahlzeit durch Einführung der Sonde von zurückgebliebenen Speiseresten (nach seiner Angabe jedesmal ca. eine Tasse voll) und spült allwöchentlich einmal den Magen. Derselbe war immer leer. Als Sonde benutzte Pat. stets Jaques Patent Nr. 24.

Fall IV. Herr Professor v. Beck (Karlsruhe) theilte mir über denselben Folgendes mit:

Es handelte sich um einen 46 Jahre alten Getreidehändler, der seit 2 Jahren „Druck im Magen" verspürte und öfters Beklemmungsanfälle durchmachte, besonders nach dem Essen oder

auch während desselben, die besser wurden, wenn Pat. vom Tisch aufstand und etwas hin und her lief. Nahm Pat. reichlich alkoholische Getränke oder stark kohlensäurehaltiges Wasser, so traten die Beklemmungszustände stärker auf. Auf feste Speisen viel Aufstossen von fadem Geschmack, hie und da kamen mit dem Aufstossen auch Speisereste wieder in den Mund herauf. Seit vier Monaten Häufung der Beklemmungsanfälle, Neigung zu „Erbrechen" und nach massigem Essen, besonders von Fleisch und Schwarzbrot, ab und zu wöchentlich 2—3 mal Erbrechen von alten Nahrungsresten, mit viel Schleim untermischt; bei starkem Würgen zuweilen Blutfasern im Erbrochenen. Seit acht Tagen Nahrungsaufnahme kaum mehr möglich, selbst flüssige Speisen und Breie werden 1—2 Stunden nach dem Verschlucken wieder ausgeworfen. Grosse Mattigkeit, rasche Abmagerung in drei Monaten um 24 Pfund.

Die Untersuchung am 8. Januar 1899 ergab Folgendes:

Kräftig gebauter Mann mit den Zeichen starker Abmagerung. Chronische Pharyngitis. Beim ersten Versuch der Einführung der Schlundsonde heftiges Würgen und Erbrechen von breiigen, nicht sauer riechenden Massen, die stark mit Schleim untermischt sind, an Menge ungefähr von $^1/_2$ Liter. Mit einer weichen Schlundsonde gelangt man bis 40 cm hinter der Zahnreihe, dann Gefühl eines Widerstandes. Beim weiteren Vorschieben der Sonde Gefühl des Aufrollens der Sonde in ihrem unteren Abschnitt. Wasser, welches durch die Sonde langsam eingegossen wird, erregt nach ca. 100 ccm heftiges Würgen und Erbrechen, wieder vermischt mit alten krümeligen Speiseresten und Schleim. Es wurde dann sondiert, mit etwas steiferen Sonden und dünneren Nummern, als die gewöhnliche Schlundsonde, aber die Sonden fingen sich mit ihrem unteren Ende 40 cm hinter der Zahnreihe, und erst eine sehr starke, ziemlich steife Sonde gelangte glatt ohne Hindernissgefühl in den Magen.

Nach Einfliessenlassen von warmer Milch (ca. 250 ccm) durch die Sonde erscheint kein Würgen, kein Erbrechen, sondern Pat. gibt an, ein angenehmes Gefühl zu empfinden, „nun wieder etwas im Magen zu haben".

Nach dreiwöchentlicher alltäglicher Sondirung und Ausspülung des Oesophagus wobei immer nur die dicke steife Sonde in den Magen gelangte und zur Einfüllung von flüssigen Nahrungsmitteln benutzt wurde, gelang es nun auch mit der weichen Schlundsonde öfters in den Magen zu kommen, und auch ohne die Schlundsonde war es dem Kranken jetzt möglich, sich mit flüssiger und breiiger Kost zu ernähren. Pat. erlernte es, sich Morgens und Abends selbst den Oesophagus zu sondiren und auszuspülen, wobei Abends mehr Reste herauskamen als Morgens nüchtern. Gewichtszunahme in 4 Wochen um 10 Pfund.

Nach der vierten Woche war Pat. im Stande, auch feste Kost zu geniessen. In den folgenden Monaten fühlte er sich so wohl, dass er längere Zeit sich nicht vorstellte. Ungefähr nach 6 Monaten kam er wieder mit Erneuerung seiner Beschwerden, konnte nur

Flüssiges zu sich nehmen und hatte wieder Erbrechen, nachdem er vier Wochen wegen Wohlbefindens die Oesophaguswaschungen weggelassen hatte. Untersuchungsbefund wie bei der ersten Vorstellung. Wiederaufnahme der Spülungen und schon nach 8 Tagen Möglichkeit, wieder alles ohne Beschwerden zu sich zu nehmen.

Ein Jahr nach der ersten Untersuchung Wohlbefinden, Zunahme um 36 Pfund! Speisereste im Oesophagus Morgens keine, Abends nur Spuren, mehr nur dann, wenn Pat. es einige Tage versäumt hatte, die Spülung vorzunehmen.

Seit 5 Monaten ist der Kranke ausser ärztlicher Behandlung, da er nach Russland fortzog, wohin, war nicht in Erfahrung zu bringen.

Nach der Ansicht von Herrn Professor v. Beck „schien es sich im vorliegenden Falle um eine spindelförmige Dilatation des Oesophagus zu handeln ohne organische Stenose und das Leiden aus einer angeborenen Anlage entstanden zu sein".

Fall V. Frau v. B., 53 Jahre, verheirathet.

Anamnese: Schon als Kind konnte Pat. trockene Kartoffeln und Erdbeeren nicht geniessen, „weil sie stecken blieben." Seit 3 Jahren traten auch beim Genuss von anderen Speisen oft Schluckbeschwerden auf, und Pat. war daher häufig genöthigt, die aufgenommene Nahrung durch Nachtrinken von Flüssigkeiten herunterzuspülen.

Ein Bruder der Dame starb 54 Jahre alt an Herzleiden. Derselbe litt lange Jahre an den gleichen Schluckbeschwerden.

Juli 1899 konnte Pat. 24 Stunden lang garnichts schlucken; ein Stück Fleisch, welches im unteren Theil der Speiseröhre stecken geblieben war, wurde damals mittelst einer Sonde in den Magen hinabgestossen.

Seit October 1899 kamen oft auch Speisen wieder in den Mund zurück: „wie ein Schlucksen schiesst es in die Nase herauf." November 1899 führte Dr. M., welcher vermuthete, dass es sich um einen Krampfzustand handle, zur Beseitigung des letzteren zweimal täglich steife Sonden ein. Von December 1899 bis Juni 1900 war Pat. ausser Behandlung; dann wurden von Dr. C. Speiseröhrenspülungen angeordnet.

Pat. hat seit 1 Jahr um 26 Pfund abgenommen. Starke Obstipation. Rhabarbertabletten, welche Pat. häufig nahm, sind „oft nicht heruntergangen", zuweilen auch wieder heraufgekommen. Nachts viel Husten mit Verschlucken, besonders wenn am Abend zuvor die Speiseröhre nicht ausgespült wurde; die Masse „kommt bis in die Nase herauf".

Schon seit 3—4 Jahren bestehen heftige Schmerzen in der „Magengegend", welche plötzlich auftreten; jetzt nur Schmerzen, „wenn die Speisen nicht hinuntergehen" und Pat. „sich sehr zwingen muss."

Pat. hat früher stets sehr schnell gegessen und wenig

gekaut. Vor 4—5 Jahren verlor sie (durch Ausfallen) viel Zähne. Am 30. November 1900 wurde sie von Herrn Prof. Fleiner zum Zweck genauer Untersuchung ins St. Josephshaus hier aufgenommen.

Status praesens 30. November 1900: Grosse, stattliche Dame. Mittlerer Ernährungszustand. Körpergewicht 77 kg. Die äussere Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt keine Besonderheiten.

1. December. Speiseröhrenspülung: es werden früh nüchtern Reste einer Brottorte aus der Speiseröhre herausgebracht mit ca. 50 ccm Speichel; 50 cm hinter der Zahnreihe ein Widerstand; diesen überwindend passirt die (weiche) Schlundsonde leicht in den Magen.

Ordination: mechanische Diät; Vichywasser in kleinen Portionen häufig zu trinken.

2. December. Speiseröhre früh ganz leer, Spülwasser aus derselben schwach getrübt, mikroskopisch zahlreiche Oesophagusepithelien. Danach Magenwaschung; Magenspülwasser gallig gefärbt, sehr trübe.

2. December. Abends nahm Pat. Rhabarbertabletten. Danach schlechte Nacht. Aufstossen und Regurgitiren von rhabarberfarbigem, nach Rhabarber schmeckendem Fluidum.

3. December. Früh Spülung: Speiseröhreninhalt trüb, dunkelgrau, fadenziehend, Menge 35 ccm, Reaction schwach sauer, Gesammt-Acidität = 5, keine Milchsäure, keine freie HCl, keine gebundene HCl, keine Zuckerreaction. Mikroskopisch zahlreiche Oesophagusepithelschollen, Hefezellen, Detritus, Amylumkörner.

Mageninhalt: Spülwasser sauer reagirend, enthält Schleimflocken.

4. December. Aus der Speiseröhre entleeren sich 35 ccm trüber, milchiger, schleimiger, zähflüssiger Masse. Gesammtacidität 5, Zuckerprobe negativ, Milchsäurereaction positiv. Magenspülwasser leicht getrübt, sauer, keine freie HCl.

5. December. Morgens nüchtern: 65 ccm trüben, milchigen, schleimigen, zähflüssigen Speiseröhreninhalts, Reaction sauer, Gesammtacidität = 10. Zuckerprobe negativ, Milchsäure- und Peptonreaction positiv.

Mikroskopisch: viel Leukocyten, Epithelien, Hefe, Fleischfasern; wenig Amylum.

Mitttags Probemahlzeit aus Schleimsuppe, Roastbeef (zerkleinert mit Masticateur) und Kartoffelbrei.

Drei Stunden später wird die Schlundsonde in die Speiseröhre eingeführt. Es werden ca. 20 ccm einer etwas schleimigen, dünnbreiigen graubraun gefärbten Masse, in welcher Fleischstückchen noch unverändert erhalten sind, mit Mühe ausgepresst. Keine Reaction mit Congopapier. Keine Reaction mit Phloroglucin-Vanillin.

HCl- Deficit = 4,38 ‰ (120), Gesammt-Acidität = 60. Zuckerprobe (Trommer), Milchsäurereaction beide positiv. Peptonreaction schwach positiv.

Mikroskopisch: Fleischfasern, Amylum, Hefe.

Nach Weiterführung der Sonde in den Magen werden aus diesem ca. 50 ccm einer dickbreiigen, braungrau gefärbten Masse entleert, in welcher ebenfalls die Fleischstückchen gut erhalten sind;

Congopapier bleibt unverändert. Auch im übrigen Befund, wie bei der Untersuchung des Speiseröhreninhalts, nur fällt die Zuckerreaction etwas weniger intensiv aus.

Ordination: Zerkleinerung der Speisen vor dem Genuss, Salzsäuretropfen, tägliche Speiseröhrenspülung (nüchtern). Letztere führt Pat. zu Hause mit Hülfe ihres bereits eingeschulten Mannes weiter fort.

Fall VI. Frl. S., 32 Jahre, litt vor vier Jahren an Schmerzen im Rücken, die in den rechten Arm ausstrahlten. Dabei starke Salivation und Magenbeschwerden, Druck über dem Magen, Globusgefühl; Besserung durch Carlsbader Cur.

Bald traten die Beschwerden von Neuem auf, und im Herbst 1899 stellten sich neben Erbrechen Stricturerscheinungen ein. Jodcuren ohne Erfolg. 44—46—48 cm hinter der Zahnreihe Hinderniss, das durch dünne Sonden nur schwer zu überwinden war. Ueber der vermeintlichen Strictur bildete sich ein Sack aus, der als Divertikel aufgefasst wurde. Die Sondirung mit dünnen Sonden war stets sehr beschwerlich und schmerzhaft.

Januar 1901 sah Prof. Fleiner die Pat. und riet zur Einführung dicker Sonden. Ueberraschend leicht gelangten Jaquespatent Nr. 22 bis 24, Porges Nr. 26 und 27 in den Magen, und dabei zeigte sich wieder das typische Bild einer tiefsitzenden spindelförmigen Speiseröhrenerweiterung, die etwa 250 ccm fasste.

In relativ kurzer Zeit der Speiseröhrenspülung und Sondenfütterung ging die Dilatation auf 70—80 ccm Inhalt zurück; überdies brachte die Sondenfütterung in zwei Monaten eine Gewichtszunahme von 8 Pfund. Schmerz bei Sondeneinführung 44 cm tief, auch spontan daselbst Schmerzen. Nie Blut. Keine Zeichen einer Stenosirung. Besserung.

Fall VII. Frau O. L., 25 Jahre.

Vor fünf Jahren Entbindung. Damals starke Blutung, so dass manuelle Placentarlösung nöthig war. Im Wochenbett Blinddarmentzündung. Nach Abheilung derselben begannen Schlingbeschwerden, die seitdem bestehen blieben. Nach vielen Versuchen kam Pat. zu Prof. Fleiner in Behandlung. Kaum wurde Grösse und tiefer Sitz der Speiseröhrenektasie festgestellt, die Behandlung mit dicken Sonden eingeleitet, als Pat. wegen plötzlichen Todesfalles in der Familie heimkehren musste. Nach brieflicher Mittheilung trat spontan bald eine erhebliche Besserung ein.

Epikrise.

Ueberblicken wir die vorstehenden Beobachtungen im Ganzen, so tritt uns in der Symptomatologie derselben zunächst eine Reihe von Krankheitserscheinungen entgegen, welche sämmtlichen Fällen gemeinsam sind und mit geringen Abweichungen in jedem derselben in ähnlicher Weise wiederkehren, wie sie im ersten Falle Fleiner's beschrieben wurden.

Dem ganz allgemeinen für eine Erweiterung der Speiseröhre pathognomischen Merkmal der zeitweiligen Anstauung von Speisen in dem dilatirten Organ begegnen wir bei allen unseren Kranken. Daher die lästigen Schlingbeschwerden, welche die Patienten oft nöthigen, das Essen zu unterbrechen, daher das häufige Regurgitiren von Speise und Trank, theils unmittelbar nach dem Schlucken, theils auch erst stundenlang nach der Nahrungsaufnahme. Je nachdem es bei Tag oder bei Nacht auftritt, kann sich dies Regurgitiren verschiedenartig äussern. Bei Tag kann es den Character des Wiederkäuens haben, oder die hochgekommene Nahrung wird ausgestossen. Bei Nacht steigen die Rückstände oftmals nur bis zum Kehlkopfeingang empor und verursachen dann Husten, der meist erst sein Ende erreicht, wenn er zu „Erbrechen", d. h. zur Ausleerung des Speiseröhrensackes führt. Wirkliches stomachales Erbrechen trat bei unseren Patienten nie oder doch nur sehr schwer auf. Was sie „erbrachen", war meist nicht Mageninhalt, sondern stammte aus der Speiseröhre. Diese abnorme Erschwerung des natürlichen Brechactes, welche auch von anderen Autoren beobachtet wurde, war besonders auffallend in einem Falle Fleiner's (39), der eine 27jährige schwangere Frau (M. aus R.) betraf; zu Erbrechen kam es hier nie, wohl aber zum Eintreten des Mageninhaltes in den Vormagen, der dadurch gedehnt und gereizt wurde und zu grossen Beschwerden Veranlassung gab.

In einem Falle (Nr. II) war jener Husten von lauten glucksenden Geräuschen begleitet, ganz wie es auch Fleiner an seinem ersten Patienten (7jähr. Knabe) beobachtete, in Fall III kam es oft nur zu „Röcheln". Zuweilen stellten sich auch im wachen Zustande bei flacher Rückenlage, z. B. nach dem Mittagessen ähnliche Störungen ein.

In der älteren Literatur über Speiseröhrenerweiterungen findet sich nur eine analoge Angabe. Der 20 Jahre alte Kaufmann, über den Stern[1]) berichtet, litt $^3/_4$ Jahre lang (bis zu seinem Tode) häufig an Erbrechen mit Husten ohne Würgen, meist Nachts, später auch manchmal am Tage. Da bei diesem Kranken indess gleichzeitig Lungenphthise vorlag, so ist das Symptom des Hustens hier vielleicht ein rein pulmonales.

Neuerdings sind einige entsprechende Beobachtungen von

1) Cit. bei Kreuder (22).

Westphalen (48), Jung (49) (Fall 1), Johnson (36), Rose (56) und Gottstein (52) (Fall 15) mitgetheilt. In Westphalen's Falle „stellte sich in Rückenlage stets ein Reizhusten ein, der zum Würgen führte und so lange andauerte, bis ein Theil der Speisen (nicht Alles) entleert war". Westphalen diagnosticirt aus diesem Symptom die Anwesenheit einer grossen fast die ganze Speiseröhre betreffenden Erweiterung. Dass diese Schlussfolgerung unrichtig ist, zeigen unsere Fälle mit viel kleineren Ektasien.

Mitunter kommt auch Speiseröhreninhalt durch die Nase herauf, ohne dass Husten eintritt, und dieser Vorgang wird für den im Schlaf gestörten Kranken dadurch besonders unangenehm, dass dabei regelmässig eine Verunreinigung der Kissen stattfindet. Ich bemerke beiläufig, dass Foetor ex ore (wie man ihn z. B. bei Carcinom des Oesophagus findet), in einigen von unseren Fällen völlig fehlte.

Neben dem nächtlichen Husten sind unter den subjectiven Beschwerden unserer Kranken besonders characteristisch die Schmerzen. Dieselben scheinen bei entzündeter oder gereizter Wandung der Dilatation häufig dadurch zu Stande zu kommen, dass ein chemisch oder mechanisch stärker irritirender Inhalt (verschluckte Nahrung oder vom Magen heraufgekommene Gase oder saurer Speisebrei) die Muskulatur an beiden Enden der Spindel zu spastischer Contractur anregt und in dem so oben und unten festverschlossenen Sack eingeklemmt wird. Für den Kranken markirt sich dieser Moment der Incarceration durch plötzlich auftretende, äusserst heftige Schmerzen hinter dem Brustbein, mit dem Gefühl, als ob ihm die Brust auseinandergerissen würde oder auch, als wenn ein schwerer Stein über dem Magen läge. Dieser „steinerne Druck", den der kleine Patient Fleiner's (39a) so treffend schildert, kann zu hochgradiger Athemnot und Beängstigung führen und dadurch, besonders bei Erwachsenen, der Angina pectoris ähnlich werden; bei dem eben citirten, damals $3^1/_2$ Jahre alten Knaben hatte der erste Schmerzanfall allgemeine Krämpfe zur Folge. Ist die Capacität des Speiseröhrensackes — nach schon längerem Bestand des Leidens — eine grosse und dabei der Tonus am oberen Pole des Sackes, wie wir dies z. B. für Fall III noch näher begründen werden, vermindert, so können diese qualvollen Empfindungen gering sein oder auch fehlen, und die Kranken klagen dann nur über ein unbehagliches Gefühl über dem Magen (vgl. auch Fall Dauber (50)).

Die Schmerzen können ferner von ihrem retrosternalen Ursprung längs der Rippen ausstrahlen und Intercostalneuralgien gleichen, ja auch ein entfernteres Irradiiren in Schultern und Arme kommt vor, wie es auch bei Speiseröhrenkrebs hin und wieder zur Beobachtung kommt. Bei unserem Collegen Z. (Fall II) verbreitete sich der oft sehr heftige Krampfschmerz von der Höhe des IV. Intercostalraums aus bis auf die Gaumenbögen, die Uvula, die Epiglottis und längs der beiden Unterkiefer, einmal war dabei „der hintere Theil der Zunge krampfhaft nach hinten und unten herabgezogen". Auch ohne dass Incarceration vorliegt, nur bei einfacher Füllung treten zuweilen Intercostalschmerzen auf, die einen ähnlichen ausstrahlenden Character annehmen können. Handelt es sich um einen angeborenen Vormagen, so sind die Zeichen der Incarceration oft die ersten, welche den Kranken auf die congenitale Formanomalie aufmerksam machen.

Um nun zu den objectiven Symptomen überzugehen, welche unsere Kranken darboten, so ergab zunächt die chemische und mikroskopische Prüfung der regurgitirten, ausgewürgten oder durch die Sonde aus dem Oesophagus entfernten Massen gegenüber dem Verhalten des ausgeheberten oder durch Spülung gewonnenen Mageninhaltes so scharfe und auffallende Unterschiede, dass das Bestehen eines der Speiseröhre angehörigen, vom Magen getrennten Hohlraums oberhalb des letzteren als bewiesen gelten durfte.

Auf das soeben angeführte diagnostische Hülfsmittel zur Feststellung einer Oesophagusektasie hat zuerst Fleiner hingewiesen und bezüglich der Einzelheiten der Befunde ausführliche Angaben gemacht. (Fleiner, Krankheiten der Verdauungsorgane 1896, S. 111—112). Ich beschränke mich hier auf eine kurze tabellarische Uebersicht der chemischen Befunde in einigen der beschriebenen Fälle:

1. Befunde Frühmorgens (nüchtern).

	I. Speiseröhreninhalt.		II. Mageninhalt (Spülwasser)	
	Fall II. (Dr. E. Z.)	Fall III. (Ph. L.)	Fall II. (Dr. E. Z.)	Fall III. (Ph. L.)
Farbe.	Trübweisslich.	Trübgrau.	Gelb (Galle).	Gelb (Galle).
Geruch	Uebel, oder fadsäuerlich.	Sehr übel oder fad.	Fadsauer.	Fad.

	I. Speiseröhreninhalt		II. Mageninhalt (Spülwasser)	
	Fall II (Dr. E. Z.)	Fall III. (Ph. L.)	Fall II. (Dr. E. Z.)	Fall III. (Ph. L.)
Reaction.	Sauer, Ges.-Acid. = 45.	Sauer (Ges.-Acid. 15—25), zuweilen neutral oder schwach alkal.	Sauer.	Amphoter, neutral.
Frei HCl.	—	—	Selten vorhanden.	Selten vorhanden.
Gebundene HCl.	—	—	—	—
Milchsäure.	Viel.	Meist viel.	—	—
Zucker.	Viel.	Meist viel.	—	—
Biuret.	—	—	—	—

2. Befunde 3 Stunden nach einer Probemahlzeit, wobei nur in einem Falle (Nr. I) Inhalt aus der Speiseröhre gewonnen wurde.

	I. Speiseröhreninhalt	II. Mageninhalt		
	Fall I (Pf. E.)	Fall I. (Pf. E.)	Fall II. (Dr. E. Z.)	Fall III. (Ph. L.)
Farbe.	Hellgrau.	Braun.	Grauröthlich.	Bräunlichgelb.
Consistenz.	Flüssig (schaumig).	Breiig.	Dünnflüssig.	Dünnbreiig.
Reaction.	Sauer, Ges.-Acid.: =30.	Sauer, Ges.-Acid. = 100.	Sauer, Ges.-Acid. = 105.	Sauer, Ges.-Acid. = 140.
Frei HCl.	— 3,7 ‰.	— 1,8 ‰.	— 2,4 ‰.	+ 1,46 ‰.
Gebundene HCl.	?	50	60	70
Milchsäure.	Vorhanden.	—	—	—
Zucker.	?	?	Vorhanden.	—
Biuret.	?	?	—	—

Die vorstehenden Resultate der Differentialanalyse von Oesophagusinhalt und Mageninhalt stimmen im Wesentlichen überein mit den früher von Fleiner gefundenen, ebenso mit den späteren Angaben von Netter (45), Westphalen (48) und Jung (49); das Gleiche gilt hinsichtlich der mikroskopischen Befunde.

Die wesentlichsten Ergebnisse für Beurtheilung unserer Fälle aber lieferte die Untersuchung der Speiseröhre selbst.

Das zuerst anzuführende, wichtige Symptom kam bei der Spülung des Speiseröhrensackes regelmässig zur Beobachtung, ich

möchte dasselbe kurz das „Symptom des bipolaren Abschlusses der Oesophagusektasie“ nennen: liess man bei möglichst hochgehaltenem Trichter rasch Wasser in die Speiseröhre einfliessen, so stockte der Wasserstrom plötzlich, sobald der Speiseröhrensack vollständig gefüllt war. Gewöhnlich markirte sich dieser Moment scharf durch einen an der Sonde fühlbaren und am Wasserspiegel im Trichter sichtbaren Ruck der einströmenden Wassersäule, im III. Falle nur durch ein (plötzliches) ruhiges Stagniren der letzteren.

Dies merkwürdige Verhalten, welches Fleiner schon verschiedentlich demonstrirt hat, ist offenbar so zu deuten, dass bei completer Füllung des Speiseröhrensackes ein doppelter Abschluss desselben nicht nur an seinem unteren, sondern auch an seinem oberen Pole erfolgte, und dass in diesem Augenblick insbesondere am oberen Pole die Speiseröhre sich fest um die anfänglich frei in ihr bewegliche Sonde anlegte. Wir gewinnen somit durch diese Erscheinung unmittelbar die Vorstellung einer Spindelform der tiefsitzenden Speiseröhrenerweiterung mit gesteigertem Tonus an beiden Polen.

Dieser Tonus kann nun augenscheinlich bei häufig wiederkehrender starker Dehnung der Spindel allmählich abnehmen, weniger am unteren Pole, wo ja zu demselben noch der normale Cardiatonus hinzukommt, als am oberen. Daher fanden wir in Fall III, wo offenbar schon längere Zeit täglich stärkere Anstauungen stattgefunden hatten, und es infolgedessen zu einem Nachlass des Tonus am oberen Pole des Sackes gekommen war, bei der Sondirung nur ein unteres, dem Eingange zum Magen entsprechendes Hinderniss, während ein in den übrigen Fällen nachweisbares, höher gelegenes und den oberen Pol ankündigendes Hinderniss fehlte. Zugleich hatte die zunehmende Dehnung des dilatierten Oesophagusabschnittes höchst wahrscheinlich eine Erschlaffung seiner muskulösen Wandung nach sich gezogen; so erklärt es sich, warum im Momente der totalen Füllung desselben von dem sonst beobachteten plötzlichen Ruck des Wasserstromes hier nichts zu bemerken war.

Das Symptom des bipolaren Abschlusses der tiefsitzenden Speiseröhrenerweiterung bei rascher Füllung der letzteren ermöglichte in jedem Falle eine annähernde exakte Bestimmung der Capacität der Ektasie: im Momente, in welchem die Wassersäule stockte, wurde der Ueberschuss an Wasser aus dem Trichter abgegossen, und dann die Menge des aus der Speiseröhre zurück-

kehrenden Spülwassers gemessen. Von der so erhaltenen Zahl wäre dann eigentlich noch das auf den Schlauch selbst entfallende geringe Wasserquantum in Abzug zu bringen. Mit Vernachlässigung dieser unerheblichen Differenz ergaben sich für den Rauminhalt des ösophagealen Sackes, bezw. für die Capacität desselben bei maximaler Dehnung in unseren Fällen folgende Werthe:

		Capacität der tiefsitzenden Speiseröhrenektasie.
Fall I.	(Pf. E.)	Ca. 50 ccm.
Fall II.	(Dr. E. Z.)	Ca. 220 ccm.
Fall III.	(Ph. L.)	Ca. 400 ccm.
Fall IV.	(Mittheil. von Prof. v. Beck.)	Ca. 500 ccm.
Fall V.	(Frau v. B.)	Ca. 75 ccm.
Fall VI.	(Frl. S.)	Ca. 250 ccm.

Bei der Sondirung des Mageneingangs — und damit komme ich auf das zweite für die Auffassung unserer Fälle bedeutungsvolle objective Kennzeichen — lehrte die tägliche Beobachtung bei jedem der Kranken, dass das dem unteren Pole der Ektasie entsprechende Hinderniss mit dicken Sonden stets relativ am leichtesten überwunden wurde, leichter, als mit dünneren Nummern, und dass auch bei Anwendung der dicksten Sonden die uns zur Verfügung standen (z. B. Porges Nr. 35 u. 40), nie die Empfindung einer stärkeren Contractur der Cardia um die durchgleitende Sonde — eines Spasmus — von dem Sondirenden constatirt werden konnte. Diese Erfahrungen konnte auch Herr Professor v. Beck in seinem Falle bestätigen.

Allerdings gelang die Einführung der Sonde in den Magen meist nicht ohne Weiteres. Wandte man indessen bestimmte Kunstgriffe bei der Sondirung an, so glitt die Sonde in jedem Falle, sobald einmal der Mageneingang gefunden war, leicht in den Magen, ohne dass es eines stärkeren Druckes bedurfte.

Fleiner zeigte in seiner letzten Mittheilung, dass anscheinend bei zunehmender Dilatation der Speiseröhre häufig erhebliche Abweichungen der Form der tiefsitzenden Speiseröhrenerweiterungen von dem regulären spindeligen Typus vorkommen, wo durch mehr einseitige Ausdehnung der Speiseröhre der untere Pol aus der Achse herausgetreten ist, so dass die Verlängerung der Speiseröhre durch den oberen Pol den unteren Pol der Spindel, welcher den Mageneingang bildet, nicht mehr trifft. Besonders

kommen hier Uebergangsformen zu divertikelartigen Bildungen in Betracht.

Auch in einigen von unseren Fällen war nach den Sondirungsergebnissen das Bestehen derartig abweichender Formverhältnisse höchst wahrscheinlich. So glückte die Einführung der Sonde in den Magen in Fall II nur, wenn Patient den Kopf hob und stark nach hinten zurückbog,[1]) in Fall III dagegen oft nur dann, wenn der Kranke aus der eben angegebenen Stellung den Kopf langsam möglichst tief nach vorne neigte, wobei in beiden Fällen zugleich energische Schluckbewegungen von Seiten der Patienten ausgeführt wurden. Wir können uns dies verschiedene Verhalten nur durch die Annahme erklären, dass in Fall II der Eingang zum Magen im vorderen Bereich des Speiseröhrensackes lag und daher bei Streckung der Wirbelsäule, wobei die Sonde nach vorn gedrängt wird, am leichtesten aufzufinden war, während umgekehrt in Fall III der Magenmund relativ weit nach hinten zu suchen war und daher bei Beugung der Wirbelsäule und dadurch bedingtem Ausweichen der Sonde nach hinten leichter von dieser erreicht werden konnte. In beiden Fällen lag somit die Magenöffnung nicht in der Achse der Speiseröhre.

Für die Form der Speiseröhrenerweiterung ergibt sich daraus die weitere Schlussfolgerung, dass dieselbe in beiden Fällen nicht spindelig, sondern mehr divertikelähnlich, und dass in Fall II vermutlich eine stärkere Ausbuchtung der Speiseröhre nach hinten, in Fall III eine ebensolche nach vorn vorliegt. In ähnlicher Weise mag es wohl auch vorkommen können, dass die ungleichmässige Ausweitung des Oesophagus mehr in seitlicher Richtung, nach rechts oder links hin vor sich geht.

Wir möchten daher für ähnliche Fälle den Rath geben, bei der Sondirung den Kranken aufzufordern, zuerst den Kopf zu heben und zurückzubiegen und, falls dabei der Widerstand nicht überwunden wird, dann eine Beugung des Kopfes nach vorn und eventuell auch seitliche Drehungen desselben nach rechts und links auszuführen. Auf diese Weise wird es, wenn der Kranke gleichzeitig durch kräftige Schluckbewegungen mithilft, stets möglich sein, ohne Anwendung stärkeren Drucks die Sonde in den Magen zu bringen.

Die dargelegten Resultate in Bezug auf die Form der Ektasie

1) Wie ja auch beim Essen bei dieser Haltung das Schlucken leichter vor sich ging.

und die Lage des Mageneingangs haben wir anfänglich nur bei der Verwendung halbweicher (Porges-) Sonden gewonnen. In letzter Zeit, namentlich veranlasst durch die Dünne der Wandung, die er in seinen Sectionsbefunden constatiren konnte, benutzte Fleiner die halbweichen Sonden überhaupt nicht mehr, sondern nur noch die weichen Sonden deutschen (hannöverschen!) Fabrikats, deren Caliber in beliebiger Grösse zu haben ist, und deren Fenster jetzt in einwandsfreier Weise tief gelegt und abgerundet sind.

Gelegentlich mag es von Vortheil sein, einen Trick in Anwendung zu bringen, dessen wir uns jetzt stets bei dicken Sonden bedienen, nämlich die Sonde zu verstopfen: nach Entleerung bezw. Spülung des Speiseröhrensackes wird das weite Lumen des oberen Sondenendes mit einem Gummistopfen oder Korkstück fest verschlossen (cf. Fall III). Es wird dadurch vermieden, dass durch die Sonde Luft in den Sack geschluckt wird, die ihn dehnt und ähnlich, wie wir es bei der Füllung mit Wasser sahen, oben und unten abschliesst, und es wird ferner zugleich die Wirkung des Schluckactes anscheinend wesentlich verstärkt und das Hinabschlucken der Sonde in den Magen erheblich erleichtert.

Die übrigen Methoden der Untersuchung des Oesophagus lieferten kaum nennenswerthe Ergebnisse.

Von geringem Belang sind die Auscultationsbefunde: das zweite Schluckgeräusch fehlte meist, in einem noch zu erwähnenden Falle (s. u. XI) trat dasselbe sehr verspätet auf. Das Leube[1])-Westphalen'sche (48), auch von Jung (49) und Dauber (50) beobachtete Fallgeräusch war nie zu hören.

Die in mehreren Fällen ausgeführte Durchleuchtung mit Röntgen-Strahlen, nachdem Patient eine Wismuthaufschwemmung getrunken oder eine Wismuthbreimischung gegessen hatte, ergab kein brauchbares Resultat.

Eine deutliche Dämpfung am Rücken nach einer reichlichen Nahrungsaufnahme oder nach Füllung des Speiseröhrensackes bei der Spülung, wie dies z. B. von Hölder (38) beobachtet wurde, war nie mit Sicherheit nachzuweisen. Der Mangel einer percuttorischen Veränderung mag hier durch die relative Kleinheit der Säcke begründet sein.

An dieser Stelle möchte ich noch auf eine Thatsache aufmerksam machen, welche bei der Untersuchung des Magens

1) Cit. bei Westphalen (48).

bei allen unseren Patienten auffiel und wie eine regelmässige Begleiterscheinung der Speiseröhrenerkrankung in jedem einzelnen Falle wiederkehrte: sämmtliche Kranken boten das Bild der Magenatonie in mehr oder minder hohem Grade, in zwei Fällen (I u. II) bestand dabei auf der Höhe der Verdauung HCl-Mangel, in Fall III Hyperacidität durch organische Säuren (abnorme Fermentationsvorgänge) ohne Verminderung der HCl-Abscheidung. Beimengung feinflockigen Schleims zum Magenspülwasser wies zusammen mit diesem veränderten Verdauungschemismus auf einen die Myasthenie des Magens begleitenden, mehr oder minder intensiven Magenkatarrh hin.

Dieselben Magenbefunde der Atonie mit gleichzeitigem Katarrh waren auch in den früher von Fleiner (und Netter) klinisch beobachteten fünf Fällen von tiefsitzender Speiseröhrenerweiterung zu verzeichnen. Wir werden den auf dies merkwürdige Zusammentreffen einer analogen Affection des Speiseröhrensackes und des Magens, welches dem Gesammtbilde der Erkrankung ein eigenartiges Gepräge aufdrückt, bei Besprechung der Aetiologie nochmals zurückkommen.

Wenn wir also in sämmtlichen mitgetheilten Beobachtungen von tiefsitzender Erweiterung des Oesophagus eine auffallende Uebereinstimmung hinsichtlich der wichtigsten Symptome constatiren können, so finden wir doch bei genauerer Betrachtung der Krankengeschichten in jedem Falle eine Reihe von Besonderheiten, die durch gewisse individuelle Unterschiede in Bezug auf die Genese und den weiteren Verlauf der Krankheit, sowie durch einzelne klinische Eigenthümlichkeiten bedingt sind.

Betreten wir zunächst das dunkle Gebiet der Aetiologie der Erkrankung, so erscheint uns bei Prüfung der in den verschiedenen Fällen in Betracht kommenden ursächlichen Momente in erster Linie die Thatsache beachtenswerth, dass die Anamnese bei einigen unserer Kranken sichere Anhaltspunkte für das Bestehen einer schon in der Kindheit vorhandenen, angeborenen Disposition zu dem Leiden lieferte.

Diese pathologische Disposition äusserte sich besonders bei der Aufnahme bestimmter schwerer zu schluckender Nahrungs- und Genussmittel. So gab einer unserer Patienten (Fall III) an, dass er schon in jungen Jahren, so lange er sich dessen entsinnen kann, stets Aepfel und Nüsse nur schwer herunterschlucken konnte.

Von der 53jährigen Dame v. B. erfuhren wir, dass sie schon als Kind Erdbeeren und Kartoffeln nicht essen konnte, ohne dass ihr dieselben in der Speiseröhre stecken blieben. Aehnlich berichtet auch Fleiner von seiner 27jährigen Kranken (Frau M. aus R.), dass derselben schon in ihrer Kindheit öfters Kirschen im Schlunde sitzen blieben und wie ein Stein über dem Magen drückten, bis sie wieder in den Mund heraufkamen. Bei unserer Patientin v. B. war die congenitale krankhafte Disposition ausserdem anscheinend in der Familie erblich: ein Bruder der Dame, der an einem Herzleiden starb, hatte Jahre lang an den gleichen Schluckbeschwerden laborirt. In dem noch zu erwähnenden Fall XI (s. u.) trat die Deglutitionshemmung besonders beim Essen von Obst, Cervelatwurst und Käse auf, während der kleine Patient Fleiner's (39a) die ersten Beschwerden schon zur Zeit bekam, wo er entwöhnt wurde und anfing, andere Nahrung, als Milch, besonders feste Speisen zu geniessen.

Wie aber haben wir uns eine solche angeborene pathologische Disposition vorzustellen? Und können wir uns überhaupt in jedem Falle ein klares Bild von derselben machen?

Theoretisch denkbar sind drei verschiedene Möglichkeiten: einmal könnte eine rein functionelle, den Nervmuskelapparat betreffende Schwäche des Endabschnittes der Speiseröhre mit zur Welt gebracht sein; — oder es könnte eine congenitale Formveränderung, ein Vormagen oder ein Antrum cardiacum vorliegen; — oder es könnte sich endlich um eine von Geburt an vorhandene organische Schwäche der Wandung des untersten Oesophagustheils ohne abnorme Formverhältnisse handeln.

Was die letztgenannte Eventualität anbelangt, so wird uns dieselbe leichter verständlich, wenn wir einige Thatsachen aus der normalen Anatomie in Rechnung ziehen, welche dafür sprechen, dass an der Speiseröhre der supracardiale Abschnitt derselben schon beim gesunden Menschen einen locus minoris resistentiae darstellt und zur pathologischen Erweiterung geradezu prädisponirt erscheint. Hier kommt zunächst die bekannte „physiologische Enge" des Rohres am Hiatus oesophageus (Meckel,[1]) Hacker (24), Mehnert (44) u. A.) in Bepracht, vielleicht auch die etwas höher gelegene sogenannte „untere Enge Laimer's"[2]) (18), die auch von Hacker (24), Mouton (9),

1) Cit. bei Mehnert (44).

2) Laimer, der über 70 Speiseröhren sorgfältig prüfte, behauptet, dass

Jonnesco,[1]) Blaumis,[1]) Bouchard[1]) gesehen wurde. Weiterhin aber möchte ich auf einige Besonderheiten der Structur des normalen Oesophagus hinweisen, die für unsere Frage eine gewisse Bedeutung beanspruchen dürften: es ist dies erstlich der Umstand, dass der unteren Hälfte des Organs ausschliesslich glatte Muskulatur zukommt, während im obersten Viertel nur quergestreifte Fasern, im zweiten Viertel dagegen quergestreifte mit glatten Elementen gemischt sich finden, welch letztere zuerst in der Ringfaserschicht reichlicher werden (Gegenbaur (26)). Ausserdem aber ist das Verhalten der Längsmuskulatur auffallend: „dieselbe geht vom Ringknorpel des Kehlkopfs aus und zwar von einem Faserstrange, welcher an der medianen Erhebung der Ringknorpelplatte befestigt ist und sich abwärts verbreitert. Von da ziehen die Längsbündel schräg zur Seite und nach hinten. Fernerhin sind sie in ziemlich grobe Züge oder Bündel angeordnet, mit Spalten dazwischen" (Gegenbaur (26)).

Diese Beschreibung erinnert sehr an den in Fig. III dargestellten Befund Fleiner's (39) von einem Vormagen, an dessen Circumferenz die Längsmuskulatur bündelförmig auseinanderwich, um gegen den unteren Pol der Ampulle wieder zusammenzutreten. Sollte es sich hier nicht um eine angeborene pathologische Steigerung normaler Zustände handeln? Die dabei zugleich vorhandene umschriebene Ektasie wäre dann als weitere Folge, gewissermaassen als Endproduct dieser anatomischen Veränderung anzusprechen.

Welche von den drei angegebenen Möglichkeiten zur Erklärung der zu vermuthenden krankhaften Disposition anzunehmen ist, ob functionelle Schwäche, ob primitive Anlage, ob pathologische Structur, entzieht sich im einzelnen Falle gewiss oft unserer Erkenntniss. Immerhin wird zuweilen eine längere klinische Beobachtung auch nach dieser Richtung hin bestimmtere Schlüsse gestatten, und wir möchten auf Grund der uns seither bekannten Fälle die Ansicht aussprechen, dass in denjenigen symptomatologisch den unsrigen gleichenden Beobachtungen von tiefsitzender, spindelförmiger Oesophagusektasie, bei denen schon in der Kindheit ösophageale Beschwerden leichteren

nicht die Durchtrittsstelle des Oesophagus durch das Zwerchfell, sondern „eine Partie, welche 2 cm höher liegt, fast constant am engsten sei." In ausgesprochenen Fällen dieser Art wäre der Oesophagus etwa zu vergleichen mit einem nach unten gekehrten Trichter (Mehnert).

1) Cit. bei Mehnert (44).

Grades vorhanden waren, und bei denen nach langdauernder sorgfältiger Behandlung trotz völligen Verschwindens der subjectiven Störungen immer noch ein nachweisbarer Sack von 50—75 ccm Rauminhalt (bei Kindern entsprechend weniger, z. B. 20—30 ccm bei Fleiner's 7jähr. Pat. J.) bestehen bleibt, eine angeborene Formveränderung des Oesophagus von eben diesen Dimensionen als wahrscheinlich anzunehmen ist.

Die gleiche Vermuthung hegen wir auch für diejenigen anscheinend nicht allzu seltenen Fälle, bei welchen das Volumen des Speiseröhrensackes von vornherein die angegebenen Grössenverhältnisse nicht überschritt, trotzdem schon von klein auf Symptome seitens des Schlundrohres eine angeborene Schwäche seines Endabschnittes verriethen; in solchen Fällen (vergl. z. B. Fall V u. XI) handelt es sich offenbar um einen noch nicht dilatirten, noch nicht durch Stauung vergrösserten, wirklichen Vormagen.[1])

Eine angeborene Disposition des untersten Speiseröhrenabschnittes braucht nun für den Träger derselben, wie dies Fleiner zuerst für die congenitalen Formanomalien betonte, bei vorsichtiger Lebensweise nicht nothwendig schwerere Folgen zu bedingen; treten solche dennoch ein, so lassen sich anamnestisch stets bestimmte Gelegenheitsursachen für dieselben eruiren.

Eine grosse Rolle unter diesen Gelegenheitsursachen spielt nach unseren Erfahrungen das gewohnheitsmässige hastige Essen und ungenügende Kauen der Speisen: in unserem V. Falle ist hierbei auch der starke Ausfall der Zähne vor Eintritt der ersten manifesten Krankheitserscheinungen von Bedeutung. Dass mangelhafte Zerkleinerung und Einspeichelung der aufgenommenen Nahrung ein Steckenbleiben der Bissen im Oesophagus — zumal in einem pathologisch prädisponirten Oesophagus! — begünstigt, ist zweifellos; zugleich aber erklärt uns dies Moment die bereits erwähnte häufige Combination der Speiseröhrenaffection mit einer atonischen bezw. katarrhalischen Erkrankung des Magens, und oft genug mag dasselbe die gemeinsame Basis für beide

1) Die klinische Unterscheidung zwischen Vormagen und Antrum cardiacum, auf welche wir im Folgenden nicht näher eingehen, ist äusserst schwierig, da anscheinend auch bei Vormägen das cardiale Sondirungshinderniss regelmässig sehr tief gefunden wird (vergl. z. B. unsere Fälle!) und da die Skiagraphie meist (wie z. B. auch in unseren Fällen) kein deutliches Bild liefert. Nur durch die Oesophagoskopie scheint eine solche Unterscheidung mit Sicherheit möglich (vergl. die in der Einleitung erwähnten 2 Fälle Gottsteins!).

Zustände bilden. Vielleicht ist übrigens auch die anatomische Thatsache der gemeinsamen Innervation durch den Vagus für den Zusammenhang der Erkrankung beider Organe in Betracht zu ziehen. Welcher Theil zuerst betroffen wird, ob Speiseröhre, ob Magen, ist nicht immer sicher zu sagen, gleichzeitiges Versagen ist möglich, und eine Schädigung des einen Abschnittes hat leicht eine Beeinträchtigung des anderen zur Folge.

Bei unserem 40jährigen Schreiner Ph. L. (Fall III) kommt noch ein besonderes ätiologisches Moment für die Entstehung des Leidens in Frage: durch Heben schwerer Gegenstände aquirirte der Kranke vor drei Jahren eine linksseitige Leistenhernie: um dieselbe Zeit kamen auch die ersten Zeichen einer Oesophaguskrankheit (Schluckbeschwerden) zum Vorschein. Diese zeitliche Coincidenz ist kaum eine zufällige, wir vermuthen vielmehr, dass in Folge des Hebens schwerer Lasten ausser dem Bruchschaden auch eine stärkere Zerrung der Speiseröhre bewirkt wurde. Die mechanische Läsion musste in erster Linie an dem durch örtliche Disposition am wenigsten widerstandsfähigen untersten Abschnitte des Organs zur Geltung kommen: das Trauma bedingte eine Dehnung der Wandung (vielleicht auch einen Rissdefect in der Mucosa) und Dysphagie und zunehmende Stauungserscheinungen liessen daher nicht auf sich warten.

Nun aber begegnen wir unter den mitgetheilten Beobachtungen einer überwiegenden Anzahl (Fall I, II, IV, VI, VII), bei welcher Symptome aus der Kindheit vollständig fehlen. Wie steht es um die Genese dieser Fälle?

Wir werden auch hier mit der Wahrscheinlichkeit einer congenitalen pathologischen Disposition des unteren Oesophagusabschnittes rechnen dürfen; zu der Annahme einer solchen angeborenen örtlichen Schwäche — vielleicht nur functioneller Art — drängt namentlich die Thatsache, dass wir in der Vorgeschichte dieser Kranken keinerlei sonstige Momente finden, welche für sich allein die Entstehung des Speiseröhrenleidens zur Genüge zu erklären vermöchten. Den Magenstörungen wenigstens, von welchen meist die Rede ist, dürfen wir keine zu grosse ätiologische Bedeutung beimessen, denn sie können ja, wie gesagt, auch secundärer Natur sein.

Eigenartig liegen die Verhältnisse in unserer VI. Beobachtung, wo die Erkrankung zunächst durch Geschwürssymptome (Magenbeschwerden mit starker Salivation, Rückenschmerzen, die in den rechten Arm ausstrahlten) eingeleitet wurde. Der Fall ist

wohl so zu deuten, dass ein in der Oesophagusschleimhaut nahe der Cardia — vielleicht in einem schon vorhandenen angeborenen Vormagen — etablirtes Ulcus, über dessen unmittelbare Entstehungsursache die Anamnese keine Aufklärung gibt, secundär spasmodische Zustände an der Cardia oder auch höher oben am Schlundrohr selbst bedingte, die späterhin eine Stauungsektasie des untersten Oesophagustheils im Gefolge hatte. Eine Ulcusnarbe an der Cardia selbst war auszuschliessen, da dicke Sonden überraschend leicht den Magenmund passierten.

In einem gewissen Gegensatz zu den übrigen steht unsere VII. Beobachtung, insofern hier offenbar eine allgemeine Schädigung des Organismus die directe Veranlassung zum Ausbruch des ösophagealen Leidens bildete: die Speiseröhrenaffection schloss sich an ein Puerperium an; die Frau hatte bei der Geburt starke Blutverluste erlitten und im Wochenbett eine Blinddarmentzündung durchgemacht. Diese beiden, die Gesammtconstitution schwächenden Factoren mögen zusammengewirkt haben, um bei vorhandener Disposition eine Erschlaffung, eine Art von Erschöpfungsatonie der Speiseröhrenwandung und damit die ersten ösophagealen Beschwerden (Dysphagie) herbeizuführen; dafür spricht auch, dass bei dieser Frau trotz schwerer Gemüthsbewegungen, welche die Annahme einer hysterischen Basis wohl hätten erlauben können, eine ganz auffallende Besserung spontan wieder aufgetreten ist.

Von Interesse für die Entwicklung des Krankheitsbildes sind fernerhin in sämmtlichen Beobachtungen eine Anzahl von Umständen, welche auf den weiteren Verlauf des Leidens in mehr oder minder hohem Grade bestimmend einwirkten. Bemerkenswerth erscheint insbesondere die grosse Empfindlichkeit unserer Kranken gegen thermische (zu heisse oder zu kalte Nahrung!) und klimatische (vergl. Fall II, feuchte Witterung) Einflüsse, sowie auch gegen alkoholische und kohlensäurereiche Getränke, die Verschlimmerung der Schlingstörung durch körperliche und geistige Anstrengung, Gemüthsaffecte, Eisenbahnfahrten und durch eine hinzugetretene katarrhalische Angina in dem besonders ausführlich geschilderten II. Falle. Bei letzterem war noch ein weiteres Moment für den Gesammtverlauf der Erkrankung von einschneidender Bedeutung: dass der auf der Rückkehr nach Europa ausbrechenden Seekrankheit, durch welche — offenbar in Folge des häufigen Er-

brechens und der dabei stattfindenden Incarceration hochkommenden Mageninhalts in den Speiseröhrensack — die vorher nur noch selten und weniger intensiv aufgetretenen retrosternalen Krampfschmerzen von Neuem mit grösster Heftigkeit hervorgerufen wurden: zahlreiche Recidive waren unausbleiblich. Das ganze Bild ähnelt sehr dem schon citirten Falle (Frau M. aus R.), in welchem jeweils im Anfang einer Schwangerschaft bei dem morgendlichen Uebelsein durch die reflectorisch ausgelösten Brechbewegungen Mageninhalt in den Vormagen gepresst und dort eingeklemmt wurde, ohne nach oben entleert werden zu können, und wo die Patientin die analoge Angabe machte, dass sie nach der Diphtheritis garnichts zu schlucken vermochte.

Die oben entwickelte Auffassung, nach welcher vor dem Eintritt manifester Symptome bereits die Bedingungen zum Ausbruch derselben in Gestalt einer congenitalen abnormen Disposition existirten, enthält den Schlüssel zum Verständniss einer ganzen Anzahl sonst schwer zu deutender Züge an dem merkwürdigen Krankheitsbild; ich erwähne nur die oft zu beobachtende Perodicität im Verlauf des Leidens, wie sie sich durch den häufigen Wechsel in Besserung und Verschlimmerung oder auch durch jahrelang andauerndes völliges Verschwinden und dann plötzliches Wiederaufflackern der mannigfachen Krankheitserscheinungen zu erkennen gibt, — ferner das nicht selten zu constatirende synchrone Bestehen von entzündlichen, spastischen und atonischen Zuständen auf der Höhe der Erkrankung und das a priori oft räthselhafte Abhängigkeitsverhältniss dieser verschiedenartigen Störungen von einander.

Es erübrigt noch weniger Bemerkungen betreffs einzelner **individueller Eigenthümlichkeiten in der Symptomatologie** einiger unserer Beobachtungen.

Höchst merkwürdig ist im I. Falle die Erscheinung der fast regelmässig beim Essen auftretenden starken Vermehrung der Schleimsecretion aus der Nase. Vielleicht handelt es sich hier um eine Art von Reflexneurose, bedingt durch reflectorische Uebertragung von Reizen, die den Vagus trafen, auf die nasalen Aeste des Trigeminus. Auch vom gewöhnlichen Schnupfen wissen wir ja, dass derselbe nicht nur durch Reize, welche direct auf die Nasenschleimhaut einwirken, sondern auch durch solche,

welche ausserhalb der Sphäre der letzteren hervorgerufen werden, ausgelöst werden können.

Von grossem Interesse erscheint uns ferner im II. Falle die bei den Schmerzattacken von dem erkrankten Collegen an sich selbst genau beobachtete, regelmässig sich einstellende Pulsverlangsamung, die offenbar auf peripherer Vagusreizung — durch directen Druck oder durch Zerrung seitens des plötzlich vollgestauten Speiseröhrensackes — zurückzuführen ist. Möglicherweise ist auch die mit der Dysphagie einhergehende Dyspnoe, über welche einer unserer Kranken klagte (s. u. Fall XI), der Ausdruck einer peripheren Vagusreizung. Dasselbe Symptom wurde auch von delle Chiage (4) in einem Falle von spindelförmiger Erweiterung der Speiseröhre beschrieben.

In unserem III. Falle verdient vor allem der eigenartige, von dem Kranken in letzter Zeit selbst erlernte Schluckmechanismus eine genauere Erörterung. Derselbe erinnert sehr an den von Meltzer (23) bei seiner Patientin beobachteten, und doch gibt die nähere Analysirung für beide Fälle nicht unwesentliche Unterschiede. Meltzer's Patientin machte zuerst eine tiefe Inspiration, worauf sie die Stimmritze schloss und Hals und Oberkörper über die Brust beugte, diese zusammendrückend. Nach wenigen Secunden liess sie dann ein wenig Luft entweichen, um darauf eine noch tiefere Inspiration folgen zu lassen u. s. w. Dabei blieb, wie besonders bemerkt wird, die Bauchmuskulatur ruhig. Die Kranke verwandte somit, wie Meltzer weiter deducirt, zur Beförderung der Schluckmasse aus der Speiseröhre in den Magen den intrathoracischen Respirationsdruck, gesteigert durch mehrfache tiefe Inspirationen und noch mehr verstärkt durch verschiedene andere Momente: „durch die Elasticität der Rippen, durch die Schwere des Thorax, ferner durch das sich Beugen über die Brust, wodurch die Rippen sich senkten und einander näherten und so den Brustkorb verkleinerten, endlich anscheinend auch durch willkürliche Verengerung des Brustkastens, welche Meltzer auf eine Contraction der exspiratorischen Hülfsmuskeln zurückzuführen geneigt ist.

In unserem Falle ist von einem activen Bemühen der Kranken, eine Verkleinerung des Thorax herbeizuführen, nicht die Rede; bei erschwertem Schlingen war eine völlig aufrechte Haltung des Körpers die entschieden von ihm bevorzugte. Dagegen hat Patient durch Uebung seine Bauchmuskulatur derartig in der Gewalt, dass er im Stande ist, bei dieser gestreckten Körperhaltung auf

der Höhe der Inspiration die Bauchmuskeln zur vollständigen Erschlaffung zu bringen und „den Bauch dadurch auszuweiten", wie er sich ausdrückt, und in diesem Augenblicke vermochte er gleichzeitig energische, mit Erfolg gekrönte Schluckbewegungen auszuführen. Bei dieser „Ausweitung" des Abdomens wurde offenbar ein negativer Druck in der Bauchhöhle erzeugt, und zu dem positiven intrathoracischen Respirationsdruck kommt daher bei unserem Kranken ein neues mechanisches Moment für die Weiterschaffung der Speisen aus dem Oesophagus nach dem Magen hinzu: das der Ansaugung von Seiten des Abdomens durch die hier künstlich hervorgerufene negative Druckschwankung. Der Mechanismus ist also ein noch vollkommenerer, als in dem Meltzer'schen Falle.

Bemerkenswerth war weiterhin bei demselben Kranken (Fall III) das Vorkommen einer zweifachen, von ihm selbst unterschiedenen Art des Aufstossens, sowie des Erbrechens. Es sei hier nur kurz auf die in dieser Beziehung auffällige Analogie mit dem dritten der von Rumpel (32) beschriebenen Fälle hingewiesen.

Das vorliegende klinische Material ist so reichhaltig, dass auf eine erschöpfende Erörterung aller einzelnen erwähnenswerthen Züge, welche das Krankheitsbild in jedem Falle variirten, verzichtet werden muss.

Diagnose.

Die Diagnose der vorstehenden 7 Beobachtungen von tiefsitzender spindelförmiger Erweiterung der Speiseröhre gründet sich auf folgende Punkte:

1. Auf die characteristische Anamnese und die oben angeführten typischen subjectiven Krankheitserscheinungen.
2. Auf den Nachweis eines oberhalb des Magens gelegenen Hohlraums, dessen Inhalt physikalisch und chemisch verschieden war vom Mageninhalt.
3. Auf das objective Kennzeichen des bipolaren Abschlusses dieses Hohlraums nach oben und unten.
4. Auf den Anschluss einer Stenose an der Cardia — und zwar war in den bisher mitgetheilten Fällen sowohl eine functionelle, als eine organische Stenose mit Sicherheit auszuschliessen. Auf diesen Punkt sei hier noch näher eingegangen.

Unter den oben aufgezählten klinischen Symptomen des Cardiospasmus wird insbesondere ein sehr häufiger Wechsel

der Ergebnisse beim Sondiren als characteristisch betont (Leichtenstern (28) u. A.). „Bald konnten die dicksten Sonden ohne Beschwerde eingeführt werden, bald war jeder Versuch auch mit den feinsten Sonden vergeblich" (Rumpel (32)).

Im Gegensatz hierzu war in den beschriebenen Fällen eine grosse Constanz der Sondirungsergebnisse die Regel, insofern die Einführung der Sonde in den Magen stets gelang; machte die Sondirung Schwierigkeiten, so konnte man an eine mehr einseitige asymmetrische Ausbuchtung des Oesophagus denken und es bedurfte dann nur bestimmter Hülfsmittel (Aenderung der Körper- bezw. Kopfhaltung), um den Eingang zum Magen zu finden. Am besten gelang stets die Einführung halbweicher gerader, nicht zu enger Sonden.

Noch mehr aber sprach in unseren Fällen gegen Cardiospasmus die stets zu beobachtende auffallend leichte Durchlässigkeit der Cardia gerade für sehr dicke Sonden und der Umstand, dass beim Durchgleiten derselben durch die Cardia nie die Empfindung einer Contractur der Cardia um die passirende Sonde für den Sondirenden bestand. Es sei hier ausdrücklich darauf hingewiesen, dass der Cardiospasmus, wenn er überhaupt zur Beobachtung kam, in den seither erwähnten Fällen stets nur ganz vorübergehend[1]) und als secundäre Erscheinung in Form subjectiver Beschwerden auftrat, und ich muss besonders hervorheben, dass man in Fällen, wie in den beschriebenen, bei Benutzung dünner Sonden stets Gefahr laufen wird, einen (secundären) Cardiospasmus künstlich zu erzeugen, was ja bei dem oft bestehenden Reizzustand am unteren Pole des Sackes nicht Wunder nehmen kann. Nur dicke Sonden geben für die Beurtheilung im einzelnen Falle einwandsfreie Resultate.

Zur weiteren Erläuterung des Gesagten sei hier ein von Fleiner mir überlassener Fall von tiefsitzender Ektasie der Speiseröhre angeführt, bei welchen im Gegensatz zu den bisher mitgetheilten Beobachtungen nach Anamnese und objectivem Befunde die Diagnose mit Sicherheit auf Cardiospasmus gestellt werden konnte.

Fall VIII. Schneider H. aus L., 53 Jahre.
Anamnese: Pat. war früher nie ernstlich erkrankt. Vor zehn

1) Dem „acuten" Cardiakrampf Rosenheim's (41) und Gottstein's (52) entsprechend, der ja auch nach diesen Autoren nicht zur Dilatation führt.

Jahren Blinddarmreizung (?). — Vor drei Jahren begann das jetzige Leiden ohne Vorboten: Pat. erwachte eines Nachts plötzlich mit dem Gefühl starker Beklemmung und mit heftigen Schmerzen hinter dem Processus xiphoides sterni. Solche Anfälle wiederholten sich in der Folgezeit, manchmal mehrmals während einer Nacht. Wochen oder Monate lang blieb der Schmerz weg. In der Zwischenzeit fühlte sich Pat. wohl und hatte gar keine Beschwerden. Die Anfälle gingen stets sofort vorüber, wenn Pat. aufstossen konnte: dazu half er sich, indem er den Finger in den Mund steckte, und durch Wassertrinken. Das Wasser schien sich zuweilen hinter dem Brustbein anzusammeln, plötzlich hatte Pat. dann das Gefühl, als öffne sich eine Klappe hinter dem Proc. xiphoid., zu gleicher Zeit stiess er auf, und das Wasser floss in den Magen.

Auch bei Tag machten sich bald Schluckbeschwerden geltend und zwar von vornherein beim Genuss von flüssiger Nahrung. Dieselbe ging nicht in den Magen durch, Pat. bekam Druck in der Brust, und die Flüssigkeit kam mit Schleim vermischt unter Würgen wieder zum Vorschein. Nach öfterem Trinken und Nachhelfen mit Pressen „gab es plötzlich Luft", und das danach Genossene ging nun durch. Aufregung pflegte diese Beschwerden zu steigern. Da dieselben allmählich zunahmen und die nächtlichen Anfälle sich häuften, kam Pat. in der Ernährung herunter, und das Körpergewicht ging in den letzten zwei Jahren von 148 auf 126 Pfund zurück.

Der Kranke wandte sich am 2. Januar 1900 an Herrn Dr. Roth in Zweibrücken, der auf Grund einer genauen Untersuchung Speiseröhrenspülung anordnete, die jedoch von Pat. nicht regelmässig durchgeführt wurde. Trotzdem besserte sich der Zustand im Laufe des Jahres 1900, bis im Februar 1901 nach längerer Unterlassung der Spülung eine Verschlimmerung eintrat, so dass die Speiseröhrenspülung wieder aufgenommen und Pat. der Rath ertheilt wurde, selbst 2—3mal täglich den Sack mit der Sonde zu entleeren. Diesmal erholte sich Pat. nicht wieder recht, es traten Durchfälle auf, und am 31. Mai 1901 liess er Herrn Dr. Roth telegraphisch rufen, „da der Schlauch feststecke". Herr Dr. Roth entfernte den Schlauch vorsichtig: die Speiseröhre „fühlte sich rauh an, doch kam es nicht zur Blutung".

Herr Dr. R. diagnosticirte: „Spasmus oesophagi ad cardiam, sackförmige Dilatation des untersten Oesophagusabschnittes, Oesophagitis."

Dem ausführlichen Bericht des Herrn Collegen entnehme ich noch folgende Beobachtung: „Beim Trinken von Milch hört man kein Schluckgeräusch, nach kurzer Zeit kommt die Portion (ca. 120—150 ccm) wieder hoch; beim dritten Schluckversuche — Pat. presst dabei stets mit, d. h. er schluckt kleine Portionen Luft — hört man das Geräusch von einzelnen fallenden Tropfen und plötzlich ein Geräusch, wie wenn eine grössere Flüssigkeitsmenge auf eine andere auffällt. Pat. sagt im nämlichen Momente; „jetzt hat es Luft gegeben", und kann jetzt langsam eine Tasse Milch trinken: das Schluckgeräusch tritt dabei prompt ein.

Am 3. Juni 1901 wurde Pat. von Prof. Fleiner ins Diakonissenhaus aufgenommen und hier folgender **Status** erhoben:

Etwas blass aussehender lebhafter Mann von mässig gutem Ernährungszustande. Herz und Lunge gesund. Keinerlei Zeichen von Aneurysma aortae. Hinter dem Brustbein keine Dämpfung. Am Abdomen keine abnormen Befunde. Urin klar, kein Eiweiss, kein Zucker, kein Indican. Keine Zeichen von Lues. Nervensystem ohne Besonderheiten.

Bei der Sondirung des Oesophagus stösst man etwa 47 cm hinter der Zahnreihe auf einen Widerstand, der nach mehrfachem Schlucken und leichtem Druck plötzlich überwunden wird. Pat. hat dabei die deutliche Empfindung, dass die Sonde in den Magen vordringt.

Vor der Ueberwindung des Hindernisses entleeren sich aus der Sonde etwa 80 ccm fad faulig riechender, milchig-trüber Flüssigkeit, dieselbe hat eine Acidität von 10, enthält Speichelkörperchen, Plattenepithelien, kein Blut. Trommer'sche Probe negativ. Beim Spülen der Speiseröhre läuft nur ein gewisses Quantum Wasser ein, dann stagnirt das Wasser im Trichter, die Speiseröhre läuft nicht über.

Ordination: sehr dicke weiche Sonde Nr. 26—28—30. Täglich Spülen der Speiseröhre, im Anschluss daran Spülen des Magens und Sondenfütterung.

4. Juni 1901. Bei der Spülung des Magens ist das Spülwasser stark trübe, gallig. Die Sonde überwindet das Hinderniss sehr leicht, nachdem Pat. einige Schluck warmen Wassers getrunken hat. Die Speiseröhre wurde vor der Magenspülung nicht gespült. Bei Entfernung der Sonde aus dem Magen ergiesst sich plötzlich bei einem Würgeakt der oben beschriebene Speiseröhreninhalt. Bei der Sondirung hat sich also die Speiseröhre fest um die Sonde gelegt und liess den Oesophagusinhalt nicht zwischen sich und der Sonde durch in den Magen gelangen.

Täglich dreimalige Fütterung mit der Sonde, die fast immer leicht unter Ueberwindung des oben beschriebenen Hindernisses in den Magen eingeführt wird. Das Allgemeinbefinden bessert sich wesentlich, ebenso nimmt das Körpergewicht wöchentlich zu. Die Ernährung ohne die Sonde ist aber vorläufig noch nicht möglich, selbst Wasser gelangt nur in den seltensten Fällen in kleinen Portionen bis in den Magen; meist bleibt es in der Speiseröhre stecken. Bei der zweiten Vorstellung Anfang Juli vorzügliches Befinden, Zunahme des Gewichts. Versuch Milch zu trinken gelingt, desgleichen Schlucken von erweichtem Zwieback und gehacktem Fleisch.

Die Sondirungsergebnisse sind hier für Cardiospasmus durchaus typisch und wir konnten die Diagnose des Herrn Collegen Dr. Roth in allen Punkten bestätigen. Merkwürdig ist namentlich auch die Thatsache, dass die von Patienten selbst eingeführte Sonde einmal längere Zeit von der Cardia festgehalten wurde und stundenlang stecken blieb, bis der Arzt kam und sie entfernte. Wie sich herausstellte, war an

der vom Patienten benutzten Sonde das Fenster central gelegen und die Ränder des letzteren in Folge des langen Gebrauches stark ausgezackt. Dass durch eine solche Sonde die Cardia besonders stark gereizt werden musste, ist klar; bei Anwendung der jetzt von uns stets benutzten weichen, deutschen Sonden grossen Calibers (s. o.) wird dieser Uebelstand vermieden, und der vorzügliche Erfolg dickster weicher Schläuche ist für die Therapie ähnlicher Fälle besonders beachtenswerth.

Um eine Vorstellung von der Weite des Oesophagus zu haben, sei nochmals an die Sonde erinnert, welche der von Netter (45) beschriebene Patient sich selbst ausgesucht hatte; er benutzte, als er in Fleiner's Behandlung kam, einen gewöhnlichen rothen Gummischlauch mit abgerundeten Enden und einem Umfang von 60 mm! Sollte auch bei vorsichtiger Sondirung mit zweckmässig gewählten Schläuchen dennoch einmal ein Krampf eintreten, der die Sonde fixirt, so ist das einfachste Mittel zur Beseitigung desselben das von Fleiner bei Entnahme der Magenprobe empfohlene, nämlich dem Patienten Wasser trinken zu lassen und im jeweiligen Momente des Schluckens die Weiterführung der Sonde zu versuchen.

Im vorliegenden Falle, in welchem, wie erwähnt, das Leube-Westphalen'sche Schluckgeräusch vorhanden war, sind übrigens auch die subjectiven Symptome characteristisch für Krampf, da die Dysphagie gleich für Flüssigkeiten von vorn herein bestand, während in allen übrigen Fällen die Schlingbeschwerden zunächst nur beim Genuss von fester Nahrung sich geltend machten. Bei diesen und ähnlichen Kranken richtete Fleiner die Diät so ein, dass sie zuerst feste Nahrung nahmen und erst zum Schluss — als Nachspülungsmittel — die Suppe assen.

Wieder etwas anders verhielt sich der folgende Fall Fleiner's, den ich ebenfalls sah, in welchem offenbar eine noch sehr geringgradige Erweiterung oberhalb der Cardia vorlag.

Fall IX. Nicol. M., Oberlehrer aus B., 56 Jahre, verheirathet.

Anamnese: Keine hereditären Momente; mit ca. 14 Jahren Wechselfieber; vor 30 Jahren trockene Rippenfellentzündung. Sonst früher gesund (6 gesunde Kinder). — Vor 8 Jahren traten Nachts heftige Magenschmerzen von einstündiger Dauer und zum Theil ausstrahlendem Character (Wangen!) auf mit anfallsfreien Intervallen von 5—8 Tagen; in letzter Zeit sind diese Schmerzen weniger heftig, stören jedoch auch jetzt noch häufig die Nachtruhe.

Seit etwa 5—6 Jahren leidet Pat. an Schluckbeschwerden. Dieselben empfand er anfänglich nur bei der Aufnahme fester Speisen, später auch beim Genuss von flüssiger Nahrung. „Die verschluckte Nahrung gelangt in der Speiseröhre ohne Störung bis in die Nähe der Einmündung dieser in den Magen: hier passirt sie meistens nur unter grossen krampfartigen Schmerzen, die mehrere Secunden (beim Trinken von frischem Bier 15—20 Secunden) andauern; manchmal kommt dabei das Geschluckte wieder in den Mund hoch und wird dann ausgespieen. $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden nach Beendigung der Mahlzeit kommt regelmässig ein Theil der genossenen Speisen wieder zurück." Pat. fühlt sich nicht mehr so leistungsfähig wie früher. Sonst keine Klagen. Seit Beginn der Erkrankung allmähliche Abmagerung um 5—6 kg, seit letztem Jahr um 1 kg. Luetische Infection negirt. Beim Eintritt des Kranken ins St. Josefshaus (18. September 1901) wurde folgender Status aufgenommen:

Ziemlich kräftig gebauter Mann von mässig gutem Ernährungszustande. Körpergewicht 71,5 kg. Haemoglobingehalt des Blutes (nach Fleischl) 90 %. Gesicht und sichtbare Schleimhäute etwas blass. Herz, Lungen, Abdominalorgane, Nervensystem ohne Besonderheiten. Harn frei von Eiweiss und Zucker, Indicangehalt vermehrt. Stuhl normal.

Bei der Untersuchung der Speiseröhre (früh nüchtern) stösst man mit einer dicken, weichen Sonde (Jaques Pat. Nr. 22) 44 cm hinter der Zahnreihe auf einen Widerstand. Beim Spülen mit wenig Wasser entleert sich aus dem Oesophagus eine trübe, fad riechende, alkalisch reagirende Flüssigkeit. Beim Versuch, das Hinderniss zu überwinden, wird die Sonde anscheinend zunächst vom untersten Oesophagusabschnitt bezw. von der Cardia festgehalten, wobei der Pat. mehr oder weniger heftigen Schmerz empfindet. Nach einigem Zuwarten gleitet sodann die Sonde, als Pat. kräftige Schluckbewegungen ausführt, ohne dass stärkerer Druck angewandt wird, leicht in den Magen. Man hat dabei, wie ich mich selbst überzeugte, die Empfindung, dass die Cardia sich plötzlich weit öffnet. Derselbe Befund wurde täglich erhoben.

Bei der Magenspülung wurden am ersten Tage sauer reagirende Speisereste zu Tage gefördert, späterhin war der Magen nüchtern leer, das Spülwasser kaum getrübt. Bei Fortsetzung dieser Behandlung und bei Befolgung der Vorschrift, häufig Vichywasser in kleinen Schlücken zu trinken und nur flüssige und breiige bezw. feingewiegte Speisen zu geniessen, blieben die Schluckbeschwerden weg, und Pat. wurde nach einigen Tagen entlassen mit der Anweisung, die Therapie in derselben Weise weiterzuführen.

Wiewohl hier somit die Dysphagie nicht von vorn herein für Flüssigkeiten, sondern zuerst nur bei der Aufnahme fester Speisen sich bemerkbar machte, spricht doch der objective Befund für spastische Zustände an der Cardia. Dieser Spasmus ist aber wahrscheinlich secundär, und wir vermuthen, dass derselbe reflectorisch durch ein altes Ulcus in der

Nähe der Cardia (Magenbeschwerden vor 8 Jahren!) ausgelöst wurde und so — bei bestehender Disposition — zu einer leichten Speiseröhrenerweiterung oberhalb des Mageneingangs führte.

Sehr interessant bezüglich der Dauer eines Oesophaguskrampfes ist das Erlebniss eines Arztes, welcher auf dem Lande (in der Nähe Heidelberg's) hastig etwas ass und auf einmal nicht mehr weiter schlucken konnte. Volle 92 Stunden war er nicht im Stande, feste oder flüssige Nahrung in den Magen herunter zu bringen, und erst als Fleiner zur Sondirung zu ihm kam, wies der ärztliche Patient eine verschluckte Zwiebel auf, die nach 92stündigem Verweilen in der Speiseröhre spontan, als er eine Treppe herunterstieg, sich löste und zum Vorschein kam. Nach der Ausstossung dieses Hindernisses war Patient beschwerdefrei.

Es gibt noch viele Fälle zweifelhafter Art, bei welchen es sich um leichtere spastische Zustände an der Cardia handelt, die aber doch bei der objectiven Untersuchung keine klaren Befunde liefern. Es sind dies reine Neurosen, die als Uebergangsstufen zu den letzterwähnten Fällen VIII und IX aufgefasst werden können. Die Krankengeschichten derartiger Beobachtungen, über die ich auch verfügen könnte, bieten zu wenig Characteristisches für die Publication.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch auf ein bisher nur kurz gestreiftes Symptom näher eingehen, welches die Träger eines angeborenen Vormagens öfter zeigen, und welches auch bei einigen von unseren Kranken beobachtet wurde. Es ist dies eine besondere Art des Wiederkäuens, welches sich durch Wiederverschlucken der hochkommenden Nahrung bei allmählich habituell gewordenem Regurgitiren kennzeichnet.

Bekanntlich hat die chemische Untersuchung bei Merycismus in verschiedenen Fällen ein völlig differentes Verhalten ergeben. Während das Wiedergekäute zuweilen alle Charactere des Mageninhaltes (saure Reaction, freie Salzsäure, Pepsingehalt) hatte, fehlten diese Charactere in anderen Fällen gänzlich. Leichtenstern (28) bemerkt dazu: „Gerade diese letzteren Fälle, in denen der Oesophagus die Rolle eines Vormagens spielte, und zwar aus keinem anderen Grunde, als deshalb, weil temporärer Cardiakrampf bestand, möchte ich als „wahren Merycismus“ gegenüber den „gemischten Formen“ bezeichnen, da nur in diesen Fällen die Verhältnisse analog jenen sind, welche bei der Rumination der Wiederkäuer statthaben.“

Dem gegenüber verdient zunächst hervorgehoben zu werden, dass es sich beim Merycismus wahrscheinlich um eine durch Innervationsstörung bedingte verschieden hochgradige Erschlaffung der Cardia (Dumur (7)), um eine Reflexneurose des Vagus handelt, und dass daher dem Verhalten der Salzsäure im Magensaft keine grosse Bedeutung beizulegen ist, da ja bei Neurosen stets ein grosser Wechsel in der Intensität der Functionen vorkommt, sogar characteristisch ist (Fleiner (39a)).

Eine andere Frage aber ist es, ob der Begriff des „wahren Merycismus" nicht mit viel grösserem Rechte für diejenigen Formen von Rumination zu reserviren ist, in welchen gleichzeitig ein wirklicher angeborener Vormagen vorliegt.

Auch Poensgen (14) weist auf die Möglichkeit eines Zusammenhangs der Rumination mit dem Antrum cardiacum hin, mit welcher Bezeichnung er die oberhalb und unterhalb des Zwerchfells sich findenden „abgegrenzten kleinen angeborenen Oesophagusaussackungen" zusammenfasst. Nach Poensgen kommt das Antrum keineswegs selten vor, „sondern im Gegentheil recht häufig und auch gewiss in vielen Fällen, in denen eine Rumination bestanden hat; durch Aufblasen und Trocknen lässt es sich bei einer ziemlichen Anzahl von Mägen zur Anschauung bringen. Es ist deshalb nicht wahrscheinlich, dass das Antrum (oder andere anatomische und irreparablen Veränderungen am Magen) in allen den Fällen fehlten, in denen die Rumination intra vitam geheilt wurde."

In der Aetiologie der Rumination ferner spielen unter den näheren und directen Ursachen „vor Allem die gewohnheitsmässige Einfuhr grosser Mengen von Nahrung auf einmal, ungenügendes Kauen und zu schnelles Essen" eine bedeutsame Rolle (Poensgen), Momente, die ja, wie wir sahen, gerade auch bei angeborenen Formanomalien der Speiseröhre leicht zu stärkeren Störungen Veranlassung geben können.

Eine allgemeinere Bedeutung würde der Frage zukommen, ob die als Vormagen und Antrum cardiacum bezeichneten angeborenen Formveränderungen der Speiseröhre des Menschen dem sogen. Vordermagen (= Rumen, Pansen + Reticulum, Haube) der Wiederkäuer entsprechen, m. a. W., ob dieselben den morphologischen Werth atavistischer Bildungen besitzen. Einen Beitrag zu dieser Frage, über welche von künftigen anatomischen Forschungen be-

friedigendere Aufschlüsse abzuwarten sind, liefern vielleicht die anscheinend in Vergessenheit gerathenen höchst bemerkenswerthen Befunde am Nervus accessorius Willisii, die von Arnold (3) und Luschka (6) in 2 Fällen von congenitaler Oesophagusanomalie erhoben wurden:

In einem seiner 3 Fälle von Vormägen, welche sämmtlich wiederkäuende Männer betroffen hatten, wurde von Arnold das Verhalten des XI. zum X. Paare der Hirnnerven näher geprüft und gefunden, dass der innere Ast des Willis'schen Nerven viel stärker als gewöhnlich war, so dass er an Dicke fast dem äusseren gleichkam, ein Verhältniss, welches bei wiederkäuenden Thieren die Regel ist.

Eine ähnliche Wahrnehmung machte Luschka in dem beschriebenen Falle (s. Fig. I) von Antrum cardiacum bei einem 54jährigen Manne, über den er in Erfahrung bringen konnte, dass seine Tischnachbarn an ihm längere Zeit nach dem Essen jeweils noch kauende Bewegungen wahrgenommen hatten. Bei der Section[1]) zeigte sich, dass auch hier beide Aeste des genannten Nerven nahezu die gleiche Dicke hatten, während Luschka sich durch frühere und sofort erneute Zergliederungen überzeugte, dass nach möglichst reiner Präparation der innere, sich mit dem Vagus verbindende Ast meist fast um die Hälfte dünner ist, als der äussere. Auch Gegenbaur (26) bezeichnet übrigens den inneren (vorderen) Ast des Nerven als den schwächeren.

Bei der relativ geringen Anzahl der in der Literatur niedergelegten einschlägigen klinischen Beobachtungen dürfte es von Interesse sein, wenn ich die Berichte über 2 genau untersuchte Fälle von Merycismus, die ich ebenfalls mit Herrn Professor Fleiner sah, an dieser Stelle einfüge. Der zuerst zu erwähnende

Fall X betraf einen 32jährigen verheiratheten Kaufmann Victor W. aus L.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Mit 5 Jahren Gehirnerschütterung, sonst will Pat. immer gesund gewesen sein, abgesehen von starken Kopfschmerzen, an denen er vor fünf Jahren litt. Seit zwei Jahren unregelmässiger Stuhlgang (Neigung zu Obstipation), Unbehagen im Leib. Vor einem Jahre (1899) stärkere Leibschmerzen. Dr. Abend aus Wiesbaden nahm einen Zusammenhang mit der zunehmenden Ver-

1) Als Curiosum fanden sich in dem Magen dieses Mannes 2 Petrefakten, wohl erhaltene Exemplare von Gryphaea Cymbium, die in der Gegend von Esslingen, aus welcher der Mann stammte, häufig sind.

stopfung an und constatirte allgemeine Nervosität. Danach besserte sich der Zustand des Pat.

Seit Juli 1901 leidet Pat. an bitterem Aufstossen und zwar hauptsächlich Morgens und Mittags, wobei häufig ein Theil der genossenen Speisen regurgitirte. Damals hatte Pat. eine schwere Verdauungsstörung mit Erbrechen und Durchfall; gegenwärtig besteht neben dem Aufstossen, welches oft alle 10 Minuten eintritt, noch Unbehagen und Druckgefühl in der Magengrube, besonders direct noch dem Mittagessen, sowie Sodbrennen, Obstipation, Uebelkeit nach gewissen Speisen und Brechreiz.

Die durch Regurgitation hochgekommene Nahrung pflegt Pat. wieder zu kauen und nochmals herunterzuschlucken!

Appetit stets gut, kein vermehrtes Druckgefühl, keine eigentliche Schmerzen, keine Blähungen, kein Herzklopfen, keine Kopfschmerzen, Schlaf ruhig. Der Kranke klagt über Abgespanntheit und ist zur Nervosität geneigt und leicht reizbar. In letzter Zeit Gewichtsabnahme. Abusus im Alkohol und Tabak negirt, ebenso Lues. Pat. isst sehr schnell und kaut schlecht.

Status (am 19. November 1900):

Pat. ist von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur, aber spärlichem Fettpolster. Gesichtsfarbe wechselnd, Schleimhäute blass, kein Icterus des Sclerae. Körpergewicht 57,8 kg. Blut: Hämoglobingehalt 75 %, mikroskopisch keine Besonderheiten. Pat. ist sehr nervös.

Lunge und Herz ohne nachweisbare pathologische Veränderungen.

Abdomen: gespannt, nirgends druckempfindlich, kein Tumor, die Därme contrahiren sich bei der Betastung, Scybala im absteigenden Colon. Magen etwas schlaff (oberflächliches Plätschern), nicht ectasirt.

Probemahlzeit am 21. November 1900: Die Sondenfenster werden durch schlecht gekaute Fleischstückchen verstopft. In der Höhe der Cardia (bezw. etwas tiefer) stösst man auf einen Widerstand, der sich zunächst nicht überwinden lässt. Bei Herausnahme ist die Sonde mit Speiseresten fest ausgefüllt; dieselben färben blaues Lackmuspapier roth, Congopapier bleibt unverändert. Bei der Einführung der Sonde in den Magen hat man das Gefühl, als ob die Sonde am Mageneingang krampfartig umschlossen wird, dieser Krampf lässt jedoch nach wenigen Secunden nach, und die Sonde passirt glatt in das Mageninnere. Bei der nun angeschlossenen Spülung des Magens wird trübe, nicht schleimige, neutral-reagirende, gallige Spülflüssigkeit zurückbefördert.

Stuhl kugelig, hart. Leber und Milz nicht geschwollen. Harn frei von Eiweiss und Zucker. Reflexe gesteigert.

Therapie: Tägliche Magenspülung, Einläufe von Oel und Kamillen, Salzbrunner Oberbrunnen, verdünnte Salzsäure, Faradisation. Diät. Sitzbäder mit kalter Abwaschung.

Pat. wird am 8. December 1900 auf Wunsch entlassen. Keine Gewichtszunahme. Die Sonde passirte von der zweiten Magenspülung ab glatt obige Stelle, Magen stets leer. Beschwerden des Pat. (Rumination und Regurgitiren) wenig verändert; Stuhlentleerung gebessert.

In vorliegendem Falle handelt es sich zweifellos um eine rein nervöse Form der Rumination, bedingt durch vorübergehende spastische Zustände an der Cardia. Wir stellen dieser Beobachtung folgenden höchst characteristischen Fall von Wiederkauen durch Vormagen mit Athemnoth gegenüber.

Fall XI. Die von dem sehr intelligenten Patient, einem 28jähr. Rechtsanwalt Bl., selbst aufgeschriebene **Anamnese** ist folgende:

„Gewisse Zeit nach dem Genuss von Speisen kehren dieselben in die Mundhöhle zurück. Dies geschieht meist etwa $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach dem Genusse. Oft wiederholt sich dieser Vorgang 2—3 mal, aber immer in bestimmten Intervallen. Ich machte auch schon die Beobachtung, dass Speisen in den Mund zurückkehren, die ich tags zuvor genossen hatte. Sowohl feste Speisen, wie Flüssigkeiten kehren wieder. Nur bei öfterem Aufstossen fehlt es an Flüssigkeiten, und ist es dann nur feste Speise, wie Fleisch, Wurst etc., welche hochkommt. Auch Obst kommt wieder zum Vorschein (z. B. Zwetschgen und Aepfel). — Der Geschmack der hochgekommenen Speisen ist genau derselbe, wie beim erstmaligen Genuss derselben. Nur bei Wiederholung des Aufstossens bekommt die Speise einen bittersäuerlichen Beigeschmack. Wasser ändert seinen Geschmack bereits bei der ersten Rückkehr in die Mundhöhle.

Die Quantität der in den Mund wiederkehrenden Speisen ist stets eine solche, dass ich sie bequem fassen und wiederkauen kann. Doch kamen auch schon solche Mengen zurück, dass ich sie nicht fassen konnte und theils von mir geben musste. Namentlich ist das der Fall, wenn ich zu rasch gehe oder springe.

Schmerzen bereiten mir die geschilderten Thatsachen keine, manchmal will es mich sogar dünken, dass ich nach dem Aufstossen Erleichterung von einem gewissen Druck verspüre, den ich aber nicht näher zu localisiren vermag. Aber so lange ich mich erinnern kann, leide ich an Athemnoth, insbesondere wenn die Speisen zurückkehren. Auch habe ich schon bemerkt, dass ich beim Schlucken von Speisen, auch wenn sie ganz klein gekaut sind, einen Druck auf der Brust habe, der sich aber bald wieder verliert. Oft konnte ich letztere Thatsache nicht constatiren, wie mir überhaupt das ganze Leiden so zur Gewohnheit wurde, dass ich auf dasselbe erst wieder achte, wenn ich durch Dritte darauf aufmerksam gemacht werde.

Das Aufstossen von Speisen kann ich nicht hintanhalten. Dies war mir schon oft sehr unangenehm, wenn ich in Gesellschaft war, wo ich gezwungen bin, um das Leiden zu verbergen, die Speisen alsbald wieder hinunterzuschlucken.

Bisweilen kommt es mir vor, als ob die Speisen, die wiederkehren, gar nicht im Magen gewesen sind. Denn schon oft kehrten Speisen in ihrem ursprünglichen Geschmack, wie ich sie verzehrt hatte, zurück, nachdem ich vorher, d. h. zwischen dem Essen der wiederkehrenden Speisen und dem Wiederkehren der Speisen selbst, andere Speisen, ja selbst ganze Mahlzeiten zu mir genommen hatte.

Ich hatte schon oft mit Magenschmerzen zu thun und halte meinen Magen für schwach. Scheinbar kann ich alle Speisen vertragen, nur kommen einzelne, wie z. B. Käse, Cervelatwurst fast regelmässig in die Mundhöhle zurück. Bei Dienstreisen, wo ich auswärts essen muss, ist Regurgitiren viel häufiger als bei der gewöhnten häuslichen Kost. Alkoholische Getränke kann ich garnicht vertragen. Wenn ich Abends 3 – 4 Glas Bier trinke, habe ich am nächsten Tage die grössten Kopfschmerzen. Wenn ich in Kneipen grössere Quantitäten Bier zu mir nehmen muss (z. B. beim Bierjungen), so hatte ich an grossen Magenbeschwerden zu leiden, die mich bisweilen ans Bett fesselten.

Grösstentheils merke ich das Aufstossen der Speisen nicht; die Speisen gelangen, ohne dass ich etwas dabei oder vorher fühle, in die Mundhöhle zurück.

Die dargethanen Beschwerden habe ich bereits seit meiner Kindheit, mit Sicherheit seit meinem sechsten Lebensjahre. Ob sie schlimmer geworden sind, kann ich nicht angeben. Körperlich fühlte ich mich immer etwas schwach und war früher stets mager. Erst seit 2 Jahren, wo ich in ca. 7 Monaten etwa 30 Pfund an Körpergewicht zunahm, ist mein Ernährungszustand ein besserer geworden".

Die **äussere Untersuchung** (30. October 1900) ergab gesunde Brust- und Bauchorgane. Pat. ist zur Zeit Soldat, der Ernährungszustand ein guter.

Am 1. November 1900 wurde eine Probemahlzeit aus Schleimsuppe, Roastbeef und Kartoffelbrei gegeben, und drei Stunden später die Sonde in die Speiseröhre eingeführt. Gleich nach der Einführung erfolgte starkes Würgen, und die Sonde war mit dicken, weisslichen, schwach sauer riechendem Speisebrei, der gröbere stark macerirte Fleischreste unterscheiden liess, alsbald fest ausgefüllt. Eine mehrmalige Wiederholung des Versuchs, in den Magen zu gelangen, hatte denselben Misserfolg, und wegen des zunehmenden Brechreizes und einer jedesmal bei der Sondeneinschiebung auftretenden sehr starken Cyanose und Dyspnoe des Pat. musste leider auf die weitere Untersuchung verzichtet werden.

Die durch die Sonde hochgekommenen breiigen Massen zeigten eine Gesammtacidität von 35 und ein Deficit an freier HCl von 1,825 ‰; die Milchsäurereaction fiel, ebenso wie die Zuckerreaction (Trommer) schwach positiv aus.

Am 21. December wurde bei diesem Kranken von Fleiner und mir ein Vormagen nachgewiesen. Die früh nüchtern in den Oesophagus bis nahe zur Cardia eingeführte Sonde entleerte ca. 30 ccm trübgrauer, schleimiger Flüssigkeit. Dieselbe enthielt keine freie HCl, bei einer Gesammtacidität von 10, gab positive Reaction auf Milchsäure (schwach) und Zucker, und zeigte keine Beimengung von Speiseresten; mikroskopisch fand sich ausser zahlreichen Plattenepithelen aus der Speiseröhre und einzelnen gequollenen Rundzellen nichts Besonderes. Die Weiterführung der Sonde in den Magen gelang ohne Schwierigkeit.

Es handelt sich offenbar hier um einen nicht dilatirten Vormagen.

Der Fall, den ich als Paradigma von wahrem Merycismus in dem oben dargelegten Sinne hinstellen möchte, zeigt, wie wichtig es ist, künftighin bei Wiederkäuern stets an die Möglichkeit zu denken, dass ein Vormagen vorliegen könnte, und insbesondere bei Verdacht auf einen solchen durch Anleitung zu einem zweckmässigen allgemeinen diätetischen Regime (langsames Essen, genügendes Zerkleinern und Kauen der Speisen) eventuelle Stauungserscheinungen möglichst zu verhüten.

Um nach dieser Abschweifung zur Differentialdiagnose zurückzukehren, so gestattete das oben angeführte Zeichen der leichteren Durchlässigkeit der Cardia für dicke, als für die gewöhnlich gebräuchlichen, dünneren Sonden ferner ohne Weiteres für unsere Fälle eine functionelle, durch Wegfall des Erschlaffungsreflexes bedingte Cardiaverengerung[1]) auszuschliessen, bei welcher ja wegen der Enge des Lumens dünnere Sonden leichter passiren müssten, als dickere Nummern (cf. Netter (45)) und machte das Bestehen einer organischen Stenose der Cardia a priori sehr unwahrscheinlich.

Gegen die Annahme einer organischen Cardiaverengerung lassen sich aber ausserdem noch eine ganze Anzahl differentialdiagnostischer Momente anführen:

1. In keinem unserer Fälle finden sich für das Vorhandensein einer narbigen Oesophagusstenose irgend welche anamnestischen Anhaltspunkte.

2. Carcinom des Oesophagus, bezw. der Cardia ist in den meisten Fällen schon wegen der Dauer der Erkrankung (Fall II z. B. zehn Jahre!) überhaupt nicht in Betracht zu ziehen.

3. Seltenere Geschwülste des Oesophagus (Polypen etc.) müssten ebenfalls beim Sondiren das Gefühl einer Stenose wachrufen. Die meisten sollen übrigens nur geringe Dysphagie machen, und die Entwicklung der letzteren ist eine langsame.

1) Ein Wegfall der erschlaffenden Kraft der Cardia soll nach Meltzer (23) u. A. gelegentlich zu Stande kommen können durch Unterdrückung der normaler Weise im Moment einer Schluckauslösung vom Centralnervensystem aus [nach Goltz's experimentellen Beobachtungen an Fröschen vielleicht der Medulla oblongata aus] vermittelst der Vagi nach der Cardia geleiteten Hemmungsimpulse.

4. Pilzwucherungen in der Speiseröhre kommen hier überhaupt nicht in Frage.

5. Besondere Berücksichtigung verdienen die Compressionsstenosen. Was zunächst die durch geschwollene Bronchialdrüsen verursachten Stenosirungen der Speiseröhre angeht, so findet sich bei diesen der Sitz des Sondirungshindernisses viel höher, als in unseren Fällen, — nämlich in der Gegend der Bifurcatio tracheae, ca. 23 cm von den Schneidezähnen (cf. Meltzer (23)). Ausserdem fehlen unseren Kranken Zeichen von Scrophulose oder Tuberkulose.

Die übrigen in Betracht kommenden Mediastinaltumoren ebenso wie auch die Aortenaneurysmen würden sich auch durch anderweitige Erscheinungen von Seiten der Brustorgane verrathen, und müssten nach der allgemein geltenden Anschauung ausserdem schon ziemlich gross sein, um überhaupt die Symptome einer erheblicheren Oesophagusstenose hervorzurufen. Aneurysmen der Pars ascendens und des Arcus Aorteae könnten freilich schon frühzeitig durch Druck auf den Recurrens sinister Dysphagie verursachen (vergl. z. B. den jüngst von Dopter (54) beschriebenen Fall!) Wie schwierig trotz alledem oft die Erkennung und Deutung hierher gehöriger Fälle ist, zeigt in instructivster Weise folgende Beobachtung aus der Privatpraxis Fleiner's:

Es handelt sich um einen 38 Jahre alten Kaufmann G., der vor ca 8 Jahren von Prof. Fleiner wegen einer luetischen Thrombose mit rechtsseitiger Hemiplegie und Sprachstörungen wiederholt mit antiluetischen Kuren behandelt wurde.

Im Sommer des Jahres 1900 bot er eigenthümliche Erscheinungen dar: er bekam bei geringen Anstrengungen Athemnoth und Brustbeklemmung, sowie heftige Schmerzen hinter dem Sternum, die ins Epigastrium und nach dem Rücken hin ausstrahlten. Am Herzen war garnichts Abnormes nachweisbar, dagegen war das untere Drittel des Brustbeins und das Epigastrium unmittelbar unter dem Schwertfortsatz auf Druck ausserordentlich empfindlich, während die anderen Knochen nicht schmerzhaft waren. Das Schlingen machte in dieser Zeit dem etwas dementen Kranken erhebliche Beschwerden in der Weise, dass feste Nahrung lange gekaut werden oder fein gewiegt werden musste, weil sie sonst hin und wieder stecken blieb oder zurückkam. Noch auffälliger waren die Störungen beim Trinken. Die Frau des Kranken gab darüber an, dass ihrem Mann öfters, wenn er beim Essen, wie er es gewohnt war, hastig grosse Schlücke von Wein oder Bier trank, alles wieder unter einem explosiven Eructiren herauskam.

Diese Erscheinungen kamen zwar nicht regelmässig vor, doch meinte die Frau, dass es schon ein Jahr her sei, dass dies explosive Ausspeien

alkoholischer Getränke vorkomme. Die Procedur war nicht jedesmal schmerzhaft, denn er konnte nachher langsam weiter essen und trinken. Die Schlingbeschwerden wurden durch psychische Erregungen gesteigert.

Eine Schlundlähmung war sicher nicht vorhanden. Auch vonseiten des Magens fehlten characteristische Erscheinungen. Trotzdem unterliess aber Fleiner die Sondirung der Speiseröhre, wegen der grossen nervösen Erregbarkeit des Kranken, wegen der verschiedentlich zu Tage getretenen Herzschwäche und wegen der Furcht vor einem Ulcus pepticum der Speiseröhre. Als weitere Complication stellten sich im Juli (d. J. 1900) Fiebererscheinungen und eine leichte auffallende Druckempfindlichkeit der Leber ein.

Fleiner und Strübe nahmen an, dass es sich um eine Ulceration der Speiseröhre mit einer Entzündung des Mediastinums und vielleicht mit gleichzeitiger Perihepatitis handle, als eines Abends ganz plötzlicher Tod eintrat.

Die Section ergab als wichtigste Befunde folgende:

Starke Atheromatose der Aorta ascendens und des Arcus-Aortae. An der Aorta descendens nimmt die Endarteritis eine Strecke weit ab und wird dann wieder stärker. Der untere Theil der Aorta thoracica zeigt bis herab zum Tripus-Halleri — in einer Längsausdehnung von ca. 10 cm — ein cylindrisches Aneurysma der Aorta descendens, die hier die hochgradigste Endarteriitis petrificans aufweist. Diese schneidet, wie das Aneurysma am Tripus Halleri scharf ab. Der unterste Theil der Aorta ist fast frei von allen endarteritischen Veränderungen.

Im Gehirn: grosser weisser Erweichungsheerd in der linken Hemisphäre, in den Centralganglien dazwischen pigmentirte Stellen. „Es scheint sich an alte Veränderungen eine frische progressive Erweichung angeschlossen zu haben“ (collaterales Oedem).

Die merkwürdigen Schlingbeschwerden des Kranken erklären sich somit in diesem eigenartigen Falle durch die cylindrische Versteifung der Aorta gerade unterhalb der Kreuzungsstelle mit dem Oesophagus. Man wird somit bei dem Bestehen einer Dysphagie auch mit diesem, die Fortbewegung der Speisen im Oesophagus hemmenden Moment einer weit fortgeschrittenen Aortitis rechnen müssen. Der Fall lehrt zugleich, wie grosse Vorsicht bei Ausführung der Sondirung — oder gar der Oesophagoskopirung! — geboten, und wie nothwendig es ist, dass man an solche Untersuchungsmethoden nur nach genauester allgemeiner klinischer Untersuchung herantritt.

Auch Dauber (50) äussert sich bezüglich der Oesophagoskopie in diesem Sinne und führt einen Fall von Karewski an, in dem

durch die Excision eines Partikels von einem Carcinom eine unzweifelhafte Oesophagusphlegmone eintrat, die zum Tode führte.

6. Weiterhin ist bei Stenoseerscheinungen von Seiten des Oesophagus die Möglichkeit einer Abknickung des Organs am Rande des Foramen oesophageum des Zwerchfells in Betracht zu ziehen, z. B. in Folge von hochgradigem Ascites oder Meteorismus, Peritonealexsudaten, Bauchgeschwülsten und Verlagerungen des Magens durch Zwerchfellspalten in die Pleurahöhle. „Auch die allgemeine Enge des durch einen tiefstehenden Magen in die Länge gezogenen Speiserohres kann unter Umständen Schluckbeschwerden und Erscheinungen einer Oesophagusstenose verursachen" (Fleiner, Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane S. 93).

Alle diese Momente waren in unseren Fällen durch die Untersuchung der Kranken ebenfalls auszuschliessen.

7. Unter Umständen ist auch ein spondylitischer Senkungsabscess in Erwägung zu ziehen, doch fehlten bei unseren Kranken jegliche für das Bestehen eines solchen sprechende Anzeichen.

---

8. Schliesslich kommt noch in Frage die Differentialdiagnose gegenüber den tiefsitzenden echten Divertikeln der Speiseröhre.

Abgegrenzte sackartige Ausstülpungen des unteren Oesophagusabschnittes sind von Reichmann (30), Mintz (29), Kelling (33), Reitzenstein (43), Landauer (46), Starck (47), Brosch (51) u. A. beschrieben. Die Frage der Entstehung dieser sogen. echten Divertikelbildungen („Pulsionsdivertikel") ist zur Zeit noch nicht völlig aufgeklärt.

Fleiner (39 d) ist geneigt, der Unterscheidung der Divertikelform einer tiefsitzenden Speiseröhrenerweiterung von der diffusen, spindeligen Form überhaupt geringen Werth beizumessen, wenigstens für die Fälle, bei welchen das Leiden einer angeborenen Formveränderung des Oesophagus seine Entstehung verdankt, da in diesen Fällen beiden Arten der Dilatation anscheinend derselbe anatomische Process — Auseinandertreten einzelner Muskelfasern der Speiseröhre — zu Grunde liege, nur mit dem Unterschiede, dass dieser Process in manchen Fällen die Speiseröhrenwandung gleichmässig im ganzen Umfang betreffe (Spindelform!), in anderen Fällen dagegen nur einen umschriebenen Theil derselben (Divertikelform!).

Ob alle Divertikel des unteren Oesophagus in letzter Instanz auf angeborene Formanomalien zurückzuführen sind, ist freilich noch nicht bewiesen. Starck (47) stellte in seiner Monographie über die Divertikel der Speiseröhre 28 sogen. Pulsionsdivertikel des eigentlichen Oesophagus zusammen und präcisirt seine Ansicht über die Entstehung dieser letzteren, wie folgt: „Die meisten, vielleicht alle, entstehen aus Tractionsdivertikeln, wir haben aber auch Anhaltspunkte, welche uns eine congenitale Anlage für manche Fälle wahrscheinlich machen. Die traumatische Entstehung eines Divertikels ist möglich, aber bis jetzt noch durch keinen Fall erwiesen."

Von jenen seither bekannten 28 Fällen kämen für unsere Betrachtungen nur diejenigen in Betracht, in denen ein tiefer Sitz des Divertikels — im unteren Drittel des Oesophagus oder nahe an der Cardia — constatirt wurde, im Ganzen 13. Sieben [1]) davon sind klein, haselnuss- bis kleinapfelgross, fünf dagegen auffallend viel grösser [2]) (Rauminhalte von 100, 200, 300, 500 ccm), in einem Falle (Landauer (46)) sind die Grössenverhältnisse nicht angegeben. Neuerdings wird von Brosch (51) in seiner Aufstellung von 17 tiefsitzenden Pulsionsdivertikeln der Speiseröhre ein Fall von Bordoni citirt, in welchem das nahe der Cardia (41 cm von den Schneidezähnen) sitzende Divertikel sogar die enorme Ausdehnung von 1390 ccm erreicht hatte.

Die Möglichkeit, dass die ersterwähnten kleinen tiefsitzenden Ausbuchtungen der Speiseröhrenwand aus primären Tractionsdivertikeln hervorgingen, ist gewiss zuzugeben, insbesondere für diejenigen Beobachtungen, wo bei der Section neben dem Pulsionsdivertikel noch echte Tractionsdivertikel im Verlauf der Speiseröhre gefunden wurden (Oekonomides (16), Starck (47)). In dem classischen Fall von Oekonomides (4 cm tiefe, $7^1/_2$ cm breite Ampulla $3^1/_2$ cm über der Cardia) war ausserdem das für Tractionsdivertikel typische Kennzeichen der Verwachsung der Spitze des Divertikels mit einer schiefrigen Lymphdrüse vorhanden.

Diese Fälle haben aber offenbar mit den unsrigen nichts gemein, zumal in keinem derselben von characteristischen Oesophagusbeschwerden die Rede ist, ebensowenig wie in den höher sitzende „Tractions-Pulsions-Divertikel" der Speiseröhre

1) Fälle von Kurz (12), Oekonomides (16) (II), Tetens (21) 78jähr. Mann), Klemperer (cf. 47), Starck (47), Brosch (51) (67jähr. Mann).

2) Fälle von Mintz (29), Reichmann (30) (II), Kelling (33), Reitzenstein (43).

betreffenden Mittheilungen von Tiedemann (11b), Tetens (29), Chiari (19) und van Scherpenberg (31).

Dagegen muss für die grossen, dicht über der Cardia localisirten Divertikel des Oesophagus, wie dieselben von Bordoni (51), Reichmann (30), Mintz (29), Reitzenstein (43) und Kelling (33) beobachtet wurden, die Annahme einer Entstehung aus Tractionsdivertikeln sehr gewagt erscheinen. Wir möchten vielmehr für einzelne von diesen Fällen — vielleicht für alle — eine congenitale Genese auf der Basis einer angeborenen Disposition in dem oben dargelegten, weiteren Sinne für das Wahrscheinlichste erachten.

Zur Vervollständigung der Untersuchung wurden in einem Falle (III) auch die Rumpel'schen Versuche (32) zugleich mit der von Jung (49) angegebenen Modification ausgeführt. Dieselben ergaben Folgendes:

1. Einführung einer gewöhnlichen Sonde („Hauptsonde") in den Magen (Nachweis von Mageninhalt durch die in der Hauptsonde liegende Innensonde Jung's!) und einer dünnen Nebensonde in den Oesophagus: liess man durch die Nebensonde ein abgemessenes Wasserquantum in den Oesophagus einfliessen, so gelang es, das letztere vollständig zurückzuhebern.

Dieser positive Ausfall des Versuchs würde nach Rumpel für Cardiospasmus als primäres Moment der Erkrankung (ausserdem übrigens auch gegen Carcinom der Cardia) sprechen; dass ein solcher aber in unserem Falle eine durchaus untergeordnete Rolle in der Genese spielte und nur als secundäre Erscheinung imponirte, wurde durch andere Argumente bewiesen. Der Versuch ist somit nach der Richtung hin nicht in eindeutigem Sinne verwerthbar.

2. Einführung einer Löchersonde (mit Jung's Innenschlauch) in den Magen, Feststellung der Lage im Magen durch die Innensonde, dann Einschiebung einer Nebensonde in die Speiseröhre: liess ich jetzt durch die Nebensonde eine bestimmte Wassermenge in den Oesophagus einströmen, so war es nur möglich, einen (grösseren) Theil des Wassers zurückzuhebern, ein kleinerer Theil floss in den Magen ab.

Das Ergebniss des Versuchs bestätigte also unsere bereits anderweitig motivierte Annahme, dass wir es im vorliegenden Falle mit einer divertikelähnlichen Form des Speiseröhrensackes zu thun haben.

Rosenheim (41) weist darauf hin, dass die diagnostische

Bedeutung dieses Rumpel'schen Versuchs eine beschränkte sei, und dass nur der positive Ausfall desselben — d. h. wenn keine oder wenig Flüssigkeit in den Magen abfliesst — als beweisend für Divertikel angesehen werden dürfe, da man bei Einführung der Nebensonde in die Speiseröhre, wie Neumann (55) hervorhob, nie die sichere Garantie habe, dass die Nebensonde auch wirklich in den seitlich abgegrenzten Blindsack schlüpft, und da nur in diesem Falle Flüssigkeit in letzterem zurückgehalten werden könne. In Fällen, wo ein Vormagen die genetische Basis für eine Divertikelbildung bildet, können die Bedenken Neumann's kaum in Frage kommen.

Prognose.

Die Prognose einer tiefsitzenden spindelförmigen Speiseröhrenerweiterung ist abhängig von der Aetiologie des Leidens und von der Intensität der entzündlichen, spastischen und atonischen Complikationen. Nach möglichster Ausschaltung der ursächlichen Momente und nach Beseitigung stärkerer Reizerscheinungen wird der weitere Verlauf im Allgemeinen um so günstiger sich gestalten, je weniger die Wandung des Speiseröhrensackes erschlafft — insufficient geworden —, und je weniger weit die Dehnung des letzteren vorgeschritten ist. Ist der Tonus der Wandung noch erhalten, — oder kehrt bei verminderter Contractionsfähigkeit nach eingeleiteter, zweckmässiger Behandlung die frühere Elasticität bald wieder, so wird es allmählich gelingen, eine messbare Reduction des Volums der Dilatation herbeizuführen, und die Prognose wird eine relativ gute sein, wenn auch die Disposition zu neuen Verschlimmerungen nie verschwindet.

Therapie.

Die Therapie richtet sich nach den früher von Fleiner dargelegten Grundsätzen.

Auf grösste Vorsicht und Schonung bei der Sondenbehandlung und auf die Benutzung möglichst dicker, weicher Sonden ist besonders Gewicht zu legen. Stärkere Reizung des Oesophagus durch forcirte Sondierungsversuche — namentlich mit dünnen, steifen Sonden — ist durchaus zu vermeiden; nur sehr behutsames, allmähliches Vorgehen führt zum Ziele.

Als zweckmässigstes Verfahren hat es sich uns gezeigt:

1. zunächst eine Zeit lang täglich früh Morgens (nüchtern) den Sack zu leeren und die Speiseröhre zu waschen;

2. während der ersten Zeit der Behandlung durch dicke Sonden ausreichende (ausschliessliche) Sondenfütterung vorzunehmen (3 mal täglich);

3. dann den Versuch zu machen, kleine Zwischenmahlzeiten von nahrhaften, flüssigen oder breiigen oder weichen Speisen (Milch, Fleischsaft, Eier etc.) einzuschieben und so allmählich wieder die natürliche Nahrungsaufnahme an Stelle der Sondenernährung zu setzen. Lässt man aber die Patienten wieder essen, so ist es

4. nothwendig, des Abends vor dem Schlafengehen die Sonde in die Speiseröhre einzuführen, damit wenigstens bei Nacht kein Inhalt stagnirt.

Bei der Speiseröhrenspülung ist darauf zu achten, dass der Sack nicht stärker gedehnt wird. Das Wasserquantum, welches man (rasch!) einfliessen lässt, sei daher gering bemessen; eine Steigerung des Druckes durch möglichst hohes Halten des Spültrichters ist, wenn einmal die Capacität der Dilatation bestimmt ist, in Fällen, bei denen schon eine stärkere Atonie der bespülten Speiseröhrenwandung anzunehmen ist (vgl. Fall III!), besser zu unterlassen.

Gebrauch von alkalischen Wässern oft am Tage schluckweise ist das beste Mittel, die katarrhalischen Processe zu mildern, etwa gebildete organische Säuren zu neutralisiren und die Speiseröhre rein zu halten.

Von grosser Wichtigkeit für den Gesammterfolg der Behandlung ist die sorgfältige Berücksichtigung complicirender Magendarmstörungen, und die früh Morgens nach der Speiseröhrenspülung täglich vorzunehmende, gründliche, zugleich als Douche wirkende Auswaschung des anscheinend ja so häufig erschlafften und katarrhalisch afficirten Magens ist mit ein wesentlicher Punkt in der Therapie. Für Regulirung der Darmfunction ist durch Klystiere Sorge zu tragen, da Abführmittel, wie Fall V (Frau v. B.) zeigt, im Speiseröhrensack reizend wirken.

Wie lange die Sondenbehandlung fortzuführen ist, ist fraglich. Lehrreich aber ist auf jeden Fall die Beobachtung II, die einen Arzt betraf, der nach der Entlassung $^1/_2$ Jahr lang trotz beschwerlicher Praxis die Fütterung mit dicken Sonden vornahm und dadurch seinen ursprünglich 220 ccm fassenden Speiseröhrensack auf 50 ccm reducirte. Ebenso sei noch auf einen Fall von Fleiner hingewiesen, den eines 30jährigen Maschinentechnikers

(K. B.), welcher durch zweckmässige Sondenfütterung es so weit brachte, dass er alle Nahrung geniessen und für seine Familie wieder sorgen konnte.

Geduld und Consequenz sind also Hauptfactoren der Behandlung, und die Patienten sind in ihrem eigenen Interesse frühzeitig dazu anzuhalten, die Einführung einer dicken weichen Sonde in Oesophagus und Magen selbst zu erlernen, um die erforderlichen Manipulationen selbständig zu Haus fortsetzen zu können. Die Sonde ist zweckmässig vor der Sondirung der Cardia in der oben angegebenen Weise zu verstopfen und dann durch Hinabschlucken bei nur geringem manuellen Druck in den Magen zu bringen.

Bei Neigung zu Krampfzuständen ist es sehr vortheilhaft, den Kranken vor der Sondirung warmes Wasser trinken zu lassen und die gewöhnliche Diät umzukehren, d. h. erst feste Nahrung und dann Flüssigkeit (z. B. Suppe) zu reichen. Ausserdem empfiehlt sich hierbei die Verordnung, Abends Butter zu geniessen oder, wie schon von anderer Seite gerathen wurde, in kleineren Mengen (1 Theelöffel oder etwas mehr) Olivenöl zu nehmen.

Vor der Nachtruhe ist Monate lang Entleerung der Speiseröhre mit der Sonde nöthig.

Wiederholt wurde in unseren Fällen die Möglichkeit operativer Maassnahmen erwogen. Zur Operation hat sich indess — mangels einer exacten Methode — noch keiner der Patienten verstehen können. Im Grossen und Ganzen ist aber die Sondentherapie zeitraubend und langwierig. Es ist eine Frage der Zukunft, ob nicht geeignete chirurgische Eingriffe raschere und sicherere Erfolge herbeiführen können. Ueber die neuerdings von Gottstein vorgeschlagene „extramucöse Cardioplastik", welche beim Bestehen stärkerer Spasmen gelegentlich in Betracht zu ziehen sein dürfte und analog dem von Mikulicz für die extramucöse Pyloroplastik angegebenen Verfahren auszuführen wäre, fehlen noch die praktischen Erfahrungen.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Fleiner für die gütige Ueberlassung des Materials und für die bei der Abfassung der Arbeit in liebenswürdigster Weise mir gewährte Unterstützung aufrichtig zu danken. Auch Herrn Professor v. Beck bin ich für die freundliche Mittheilung des IV. Falles sehr zum Danke verpflichtet.

Literaturangabe.

1. Purton, The London medical and physic. Journal 1821.
2. Hanney, Edinb. med. and surg. Journ. 1833.
3. Arnold, Fr., Bemerkungen über den Bau des Hirns und Rückenmarks. Zürich 1838.
4. Delle Chiage, il Progresso. Neapel 1840, Cfr. Albers, Erläuterungen zu dem Atlas der pathol. Anatomie. Bonn 1839.
5. Spengler, Wien. med. Wochenschr. 1853. p. 385.
6. Luschka. Virchow's Archiv Bd. XI. 1857. p. 429.
7. Dumur, Adrien, de la paralysie du Cardia ou Mérycisme. Diss. Bern 1859.
8. Oppolzer, Klin. Vorträge über die Krankheiten der Speiseröhre, Wien. med. Wochenschr. 1851, — u. Vorlesungen über spec. Pathologie u. Therapie, herausgegeb. von Ritter v. Stoffela II. 1. 1872.
9. Mouton, E., Du calibre de l'oesophage et du cathétérisme oesophagien. Thèse. Paris 1874.
10. Zenker u. v. Ziemssen, Krankheiten des Oesophagus. Handbuch d. spec. Pathol. u. Therapie, VII. 1874.
11. Davy, The med. Press and Circular. 1875. May. 5.

11b. Tiedemann, Ueber Mediastinitis. Diss. Kiel 1875.

12. Kurz, Ein Fall von Divertikelbildung des Oesophagus, D. Zeitschr. f. prakt. Med. Nr. 48. 1877 und D. med. Wochenschr. 1879. p. 515.
13. Strümpell, Spindelf. Erweiterung des Oesoph. ohne nachweisbare Stenose. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. 1881. Bd. 29.
14. Poensgen, Eugen, Die motorischen Verrichtungen des menschlichen Magens und ihre Störungen. Preisschrift. Strassburg 1882.
15. Mikulicz, Verhandl. d. Deutsch. Gesellschaft f. Chir. XI. Bd. 1. 1882. p. 37. (Vgl. auch Anmerkg. in: Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Medic. u. Chir. Bd. VIII. 1900. p. 163.)
16. Oekonomides, G., Ueber chron. Bronchialdrüsenaffectionen u. ihre Folgen. Diss. Basel 1882.
17. Kronecker u. Meltzer, Du Bois Reymond's Arch. f. Physiol. 1883. Supplementband.
18. Laimer, E., Beitrag zur Anatomie des Oesophagus. Wien. med. Jahrb. Jahrgang 1883. p. 333—389.
19. Chiari, Ueber eine seltene Form von Oesophagusdivertikel. Prag. med. Wochenschr. 1884. p. 13.
20. Mermod, Revue méd. de la Suisse rom. 1887.
21. Tetens, Th., Ein Beitrag zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln. Diss. Kiel 1888.
22. Kreuder, R., Ueber die spontane spindelförm. Erweiterung des Oesophagus. Diss. Giessen 1888.
23. Meltzer, Ein Fall von Dysphagie etc. Berl. klin. Wochenschr. 1888. p. 140.
24. Hacker, V. v., Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhrenverengerungen. Wien 1889.
25. v. Openchowsky, Ueber die gesamte Innervation des Magens. Deutsch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 35.
26. Gegenbaur, C., Lehrbuch der Anatomie des Menschen. IV. Aufl. 1890.
27. Einhorn, Ein Fall von Dysphagie mit Oesophag.-Erweiterung. Wien. med. Pr. 1890.
28. Leichtenstern, Beiträge zur Pathologie des Oesophagus. Deutsch. med. Wochenschr. 1891.
29. Mintz, Ein seltener Fall von einem Divertikel der Speiseröhre. Deutsch. med. Wochenschr. 1893. Nr. 10.
30. Reichmann, Ueber grosse selbständige Divertikel d. unter. Teils der Speiseröhre. Wien. klin. Wochenschr. 1893. p. 176 u. 435.
31. van Scherpenberg, Die Divertikel des Oesophagus u. ihre Entstehung. Diss. Erlangen 1893.
32. Rumpel, a) Ueber die spindelf. Erweit. der Speiseröhre. Jahresber. der

Hamburg. Staatskrankenanstalten. 1892. Virchow-Hirsch, Jahresber. 1892, II, 157.
b) Münch. Med. Woch. 1897, Nr. 15, 16. 1899, Nr. 21.
c) Deutsche Med. Woch. 1899, Nr. 47. p. 289.
33. Kelling, Zur Diagnostik des tiefsitzenden Oesophagusdivertikels. Münch. med. Wochenschr. Nr. 47. 1894.
34. Faure, M., Thèse pour le Doctorat en Médecine. 1894.
35. Merkel, Handb. d. spec. Therapie innerer Krankheiten v. Penzold u. Stintzing. 1895. 12 Lief. p. 141.
36. Johnson, Hygieca 1895 u. Arch. f. Verdauungskrankh. 1896, 2. p. 235.
37. Maybaum, J., Ein Fall von Oesophagusdilatation nebst Bemerkungen über die Resorptionsfähigkeit der Speiseröhrenschleimhaut. Arch. f. Verdauungs-Krkh. 1896.
38. Hölder, Vereinsbl. d. pfälz. Aerzte. Jan. 1893.
39. Fleiner, a) Lehrb. d. Krankh. d. Verdauungsorgane. 1896.
b) Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 7. p. 235 ff.
c) Centralbl. f. Chirurgie. 1899, Nr. 49.
d) München. med. Wochenschr. 1900, Nr. 16 u. 17!!
40. Jaffé, Münch. med. Wochenschr. 1897. (Discussion.)
41. Rosenheim, a) Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 48, V.B.
b) Dgl. 1899, Nr. 33, V.B.
c) Dgl. 1899, Nr. 45, 46, 47 (Ueber Spasmus u. Atonie der Speiseröhre!)
d) Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 24.
e) Berlin. klin. Woch. 1898, Nr. 22. 1899, Nr. 25.
f) Centralbl. f. inn. Medic. 1899, Nr. 26.
g) Zeitschr. f. klin. Medic. 1900. Bd. 41!!
42. Wiebrecht, Ueber die Ectasien des Oesophagus. Diss. Göttingen 1897.
43. Reitzenstein, Zur Kenntniss u. Diagnose der tiefen Oesophagusdivertikel. Münch. med. Woch. 1898, Nr. 12.
44. Mehnert, E., Ueber die klin. Bedeutung des Oesophagus- u. Aortenvariationen. Archiv f. klin. Chir. 1899. Bd. 58.
45. Netter, J., Ueber Erweiterung der Speiseröhre im unteren Abschnitt. Archiv f. Verdauungs-Krkh. 1898. Bd. IV. p. 114.
46. Landauer, S., Ein Fall von tiefsitzendem Oesophagusdivertikel. Centralbl. f. inn. Med. 1899, Nr. 16.
47. Stark, H., Die Divertikel der Speiseröhre. Leipzig 1900.
48. Westphalen, Arch. f. Verdauungs-Krankh. Bd. 5, Heft 1. p. 106. 1900.
49. Jung, Arch. f. Verdauungs-Krkh. 1900.
50. Dauber, Ueber spastische Contraktion der Cardia und ihre Folgezustände. Mitteil. aus dem Grenzgeb. der Medic. u. Chir. Bd. VII, Heft 1. p. 138. 1900.
51. Brosch, A., Zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 67, Heft 1 u. 2. 1900.
52. Gottstein, Technik und Klinik der Oesophagoskopie. Mitteil. aus den Grenzgebieten d. Medic. u. Chir. Bd. VIII, Heft 1, 2, 4, 5. 1901.
53. Martin, Zur chirurg. Behandlung des Cardiospasmus u. der spindelf. Speiseröhrenerweiterung. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Medic. u. Chir. Bd. VIII, Heft 2. 1901.
54. Dopter, Revue de Médecine. 1900.
55. Neumann, Centralbl. f. d. Grenzgebiete der Med. u. Chir. 1900. Bd. III.
56. Rose, The Post-Graduate. 1898. December.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. 1. Antrum cardiacum (a)
„ 2. Vormagen (a) } nach Luschka.
„ 3. Vormagen nach Fleiner.
(Weitere Erläuterungen im Text.)

Fig. 1.

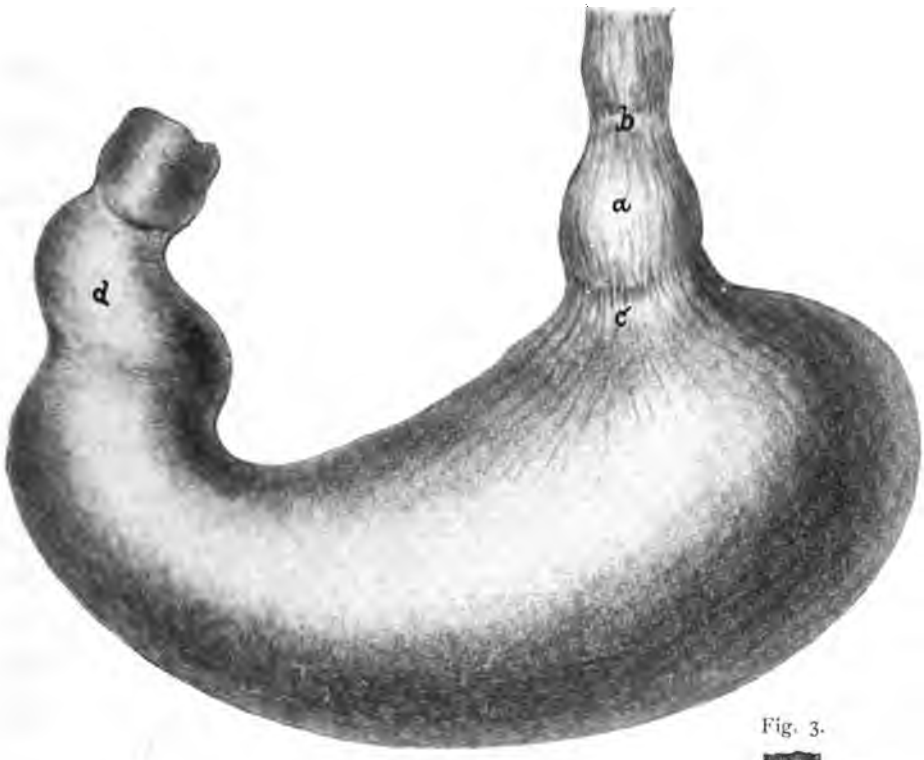


Fig. 2.

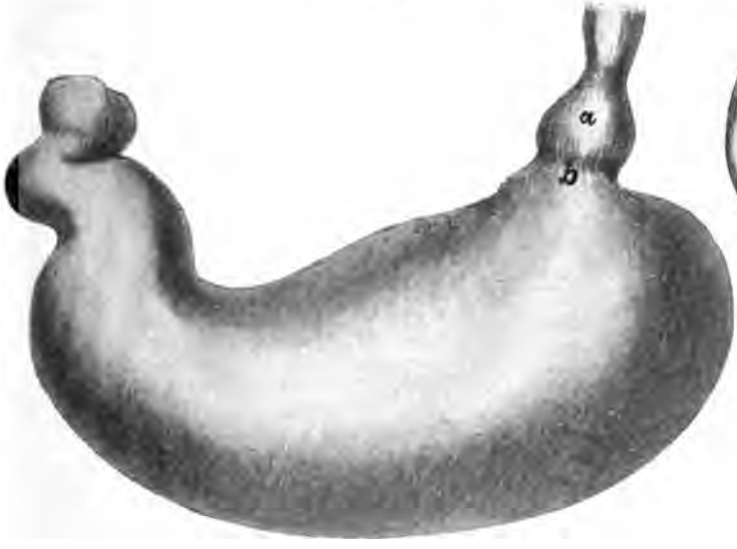


Fig. 3.

Zusch. Druck von August Pries in Leipzig.
Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

IX.

Ueber die periphere Neuritis als häufigste Ursache der tabischen Kehlkopflähmungen.

Von

Prof. Dr. **A. Cahn**
in Strassburg i. E.

Als ich zum ersten Mal, ein angehender Praktikant der Kussmaul'schen Klinik, zur Krankenuntersuchung herangezogen wurde, war eine doppelseitige Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei postici laryngis Gegenstand der Besprechung. Mich Anfänger kostete es wahrlich grosse Mühe, nur die einzelnen Symptome zu verstehen, so dass die damals über die Aetiologie gefallenen Bemerkungen mir völlig verloren gegangen sind. Wohl aber ist mir im Gedächtniss geblieben, welch grossen Antheil mein Lehrer Kussmaul an der Beobachtung nahm, und darum darf ich wohl hoffen, dass auch die folgenden auf die Pathogenese der tabischen Kehlkopflähmungen bezüglichen Zeilen sein Interesse finden mögen.

Die grössere Zahl der zur Kenntniss kommenden tabischen Kehlkopfparalysen, ein- und doppelseitige Posticus-, wie Recurrensparalysen, entstehen im späteren Verlauf complicirter, besonders mit Erscheinungen im Bereich der Kopfnerven sich verbindender Fälle von Ataxie. Aber es liegen eine Reihe Beobachtungen vor, wonach sie selbst, ebenso wie die laryngealen Krisen, als prämonitorische Erscheinung etwa wie eine scheinbar „rheumatische" Augenmuskellähmung den typischen Symptomen besonders der Ataxie vorauseilen. Einen recht instructiven Fall dieser Art, wo nur Lähmungen, keine Krisen bestanden, möchte ich hier kurz anführen, da immerhin die Zahl derartiger Beobachtungen nicht gross ist.

G. Daniel, 36 J. alt, Holzhändler, früher Flösser, kam zum ersten Male im November 1893 wegen Husten mit reichlichem Auswurf zur Beobachtung. Damals waren Nase, Rachen, Kehlkopf frei; es fanden

sich nur bronchitische Erscheinungen. Von Kindheit an Strabismus divergens mit Schwachsichtigkeit am linken Auge. Die Pupillen reagirten gut; linke Papille blässer. Im 21. Lebensjahre Ulcus molle. Bis 1895 sah ich ihn ähnlicher katarrhalischer Erscheinungen wegen noch einige Male. Im Frühjahr 1895 klagte er wieder über starken Husten, aber auch über reissende Schmerzen in den Beinen. Jetzt war die rechte Pupille etwas weiter, nicht ganz rund, und beide reagirten nicht auf Lichteinfall. Patellarreflexe sehr schwach (Jendrassik). Das von jeher amblyopische Auge zeigte Blässe der Papille und engere Gefässe im Augenhintergrund. Auf Befragen wird zugegeben, dass die Blase sich nicht ganz so gut entleere wie früher. Kein Schwanken bei Augenschluss. — Leider blieb der Herr dann weg bis November 1897. Im Sommer dieses Jahres war nämlich die Athmung beim Laufen, bei Anstrengungen, bei Erregungen kurz geworden; ein Gefühl von Erstickung bei rascherem Gehen zwang ihn still zu stehen. In diesen Augenblicken wurde die Athmung tönend, und auch Nachts soll dieses Tönen beim Athmen gelegentlich gehört worden sein. Eine Kaltwassercur hatte das Uebel verschlimmert. Digitalis und Jodkali, für sich und combinirt gegeben und bis zum Momente meiner Untersuchung immer wiederholt, hatten gar keinen Effect. Da nun das Herz ausser einer geringfügigen Verstärkung des zweiten Aortentons gar keine Anomalie darbot, bronchitische Erscheinungen sowie Eiweiss und Zucker fehlten, konnten jene Symptome unmöglich, wie bis dahin angenommen, auf Myocarditis beruhen. Das Laryngoskop zeigte auch sofort, dass beim tiefsten Einathmen das rechte Stimmband in der Mittellinie feststand, während das linke eine ganz leichte Auswärtsbewegung machte; beim Phoniren legten sich beide gut aneinander. Bei ruhigem Athmen war die Glottis nicht ganz gerade begrenzt, die Processus vocales sprangen ein wenig vor; die pars membranacea zeigte eine leichte Lanzettform, und zwar war rechts die Ausbuchtung deutlicher als links. Ein Flattern der Ränder beim Inspiriren konnte nicht gesehen werden. Stimme ganz gut. Ende December 1897 nach mehrwöchentlichem Aussetzen der Digitalis Pulsfrequenz nur mässig erhöht. Gaumen u. s. w. normal, Sensibilität im Rachen und Larynx intact. — Am Körper nirgends Anästhesie; auch der Temperatursinn ohne gröbere Störung. Pupillen fast gleich, reactionslos; keine Spur Ataxie; kein Schwanken beim Augenschluss. Auch die Blasensymptome eher undeutlicher.

Erst 3 Monate später liess sich das Romberg'sche Symptom nachweisen. Neben den reissenden, Stunden lang andauernden, traten jetzt auch blitzartige Schmerzen auf. Von da ab wurde ganz allmählich der der Gang atactisch. Jetzt hat der Pat. eine ausgebildete Tabes, welche ihn ans Haus fesselt. Er konnte nicht mehr hierher zur Untersuchung kommen. — Larynxkrisen sind bis jetzt nie aufgetreten.

In diesem Fall war es also Dank der öfteren Untersuchung möglich festzustellen, dass bald nach dem Auftreten rheumatoider Schmerzen, gleich nach der Pupillenstarre mit dem Erlöschen des Patellarreflexes als erstes gröberes Symptom der tabischen Erkrankung die doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer auftrat.

In einem zweiten Fall liess sich dies frühzeitige Erscheinen nur anamnestisch feststellen, nicht so direct beobachten.

B. Dominico, 47 J. alt, Erdarbeiter, später Bauunternehmer. Syphilis nicht ganz sicher, Vater von 6 Kindern. Seit 6—7 Jahren waren bei heftigen Zornausbrüchen eigenthümliche Erscheinungen aufgefallen. Er fing plötzlich an zu husten, hustete, bis er ganz blau und athemlos wurde und schliesslich in einer Art Ohnmacht niederfiel. Alle paar Wochen wiederholte sich das, bis er allmälich sich besser zu beherrschen lernte. Seit $2^1/_2$ Jahren trat bei raschem Gehen „Pfeifen im Hals" auf. Ob auch im Schlaf ein Geräusch zu hören ist, lässt sich nicht feststellen. Seit $1^1/_2$ Jahren sind Schmerzen in den Gliedern, welche anfangs nur wenig quälten, heftiger geworden; zeitweise schwollen ohne Fieber einzelne Gelenke an und wurden steif, so dass er Tage lang im Bett liegen musste. Seit jener Zeit sind auch ohne Schmerzen allmählich alle Zähne ausgefallen. Seit einem Jahre erst ist bemerkt worden, dass er sich weniger leicht bewegt und etwas schwankt.

Die objective Untersuchung ergibt nun etwas Ptosis, links stärker als rechts; sonst die Augenbewegungen frei, Augenhintergrund normal, Pupillen gleich und mittelweit, nicht reagirend. Das Gesicht sieht kurz aus, die Wangen sind eigenthümlich quer gefaltet, weil die Kiefer ihre Zähne und Allveolarfortsätze verloren haben. Facialisgebiet und Zunge frei; auch keine Sensibilitätsstörung im Gesicht. Bei tiefem Athmen inspiratorischer Stridor. Bei ruhiger Athmung hat die Stimmritze die Form eines ganz schmalen, schwach lancettförmigen Spaltes. Bei tiefer Einathmung wird durch einen dünnen, von der Unterseite der Stimmbänder sich vorschiebenden flatterndem Saum der schmale Raum fast ganz ausgefüllt. Beim Phoniren spannen sich die Ränder ganz gut und legen sich aneinander; der flatternde Saum verschwindet dabei. Stimme hoch; doch können auch tiefe Töne angeschlagen werden. Sensibilität und Reflexerregbarkeit im Rachen und Kehlkopf erhalten. Kein Oppenheim'scher Punkt.

Die Patellarreflexe fehlen. Beide Kniegelenke verdickt, ebenso die Fussgelenke, Plattfuss, Verdickung und Versteifung des rechten Handgelenks. Die Betastung der Gelenke und die Versuche, sie passiv zu bewegen, sind auffallend wenig empfindlich. Ausgesprochenes Schwanken beim Augenschluss, deutliche Ataxie der Beine. Pinselberührungen werden an den Unterschenkeln und Füssen schlecht empfunden.

In diesem Fall haben sich anfangs tabische Larynxkrisen, dann erst die Erscheinungen der Posticuslähmung gezeigt, denen sich tabische Gelenkveränderungen und Schmerzen und darauf endlich die Ataxie zugesellten. Es ist dies eine etwas häufigere Combination präatactischer Larynxcomplicationen als Lähmung ohne Krisen, wie sie der erste Fall bot.

Von den Kehlkopfcomplicationen der Tabes haben die Husten- und Erstickungsanfälle mit Laryngospasmen einerseits, die doppel-

seitigen Posticuslähmungen andererseits wegen ihrer prägnanten Krankheitsbilder zuert die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Bald danach hat man die einseitige besonders linksseitige Posticuslähmung als mindestens eben so häufiges, wenn auch nicht so sehr in die Augen springendes Tabessymptom erkannt. Viel seltener sind Adductorenlähmungen. Gewöhnlich sind die einmal entstandenen Lähmungen stabil oder progredient, sehr selten gehen sie wieder vorüber. Das sind durch die Klinik festgestellte Thatsachen.

Dagegen scheint mir noch keine Einhelligkeit darüber vorhanden, ob diese Lähmungen der Kehlkopfmuskeln peripherer oder bulbärer Natur sind. Eine Sichtung der vorhandenen Sectionsbefunde dürfte um so nothwendiger sein, als bis jetzt noch der vermeintliche ausschliesslich bulbäre Ursprung der tabischen Kehlkopflähmung Theorien soll stützen helfen, welche meines Erachtens nicht genügend begründet sind und dazu führen, klinischen Beobachtungen der Theorie zu Liebe Zwang anzuthun.

Es war ganz natürlich, dass man beim Auffinden der Kehlkopflähmungen bei Ataktikern von einem „Uebergreifen des Processes auf die Medulla oblongata“ sprach. Freilich logisch war das nicht. Denn die der Tabes zu Grunde liegende Störung führt zu einer Ataxie locomotrice, zu einer gemeinhin von unten aufsteigenden Behinderung der Bewegungen durch fehlende Coordination, zeichnet sich aber gerade durch den Mangel an Lähmung aus. Nun ist aber eine Ataxie der Stimmbänder etwas recht Seltenes, wenn es überhaupt eine gibt. Auf dieses strittige Kapitel will ich hier nicht eingehen. Am Kehlkopf beobachtete man Lähmungen, man beobachtete daneben die einer Erklärung bis jetzt noch nicht zugänglichen Krisen. Die Paralysen können, wie die eben angeführten Beispiele wiederum beweisen, im präataktischen Stadium auftreten; somit kann es sich nicht um eine Fortsetzung des Rückenmarksprocesses auf den Bulbus handeln. Vielmehr sind sie in Parallele zu setzen mit den Augenmuskellähmungen, welche sich ebenfalls oft schon vor der Ataxie zeigen.

Nachzuweisen, dass die Hinterstrangsclerose in die Medulla oblongata sich fortsetzt, genügt noch nicht, um dadurch den bulbären Ursprung bewiesen zu halten; und doch haben bis in die jüngste Zeit hinein selbst kritisch verfahrende Autoren derartige Beobachtungen immer noch verwendet, um die tabischen Kehlkopflähmungen den bulbären zuzurechnen. So subsummirt Semon, sicher einer der maassgebendsten Untersucher, in einem zusammen-

fassenden Vortrag [1]) die Lähmungen bei der Tabes dorsalis unter die bulbär-spinalen und setzt sie in Gegensatz zu den peripheren; in dem Heymann'schen Handbuch bezeichnet derselbe Autor die Tabes dorsalis als die zweifellos weitaus häufigste Quelle medullärer Kehlkopflähmungen. [2]) Petrén dagegen nimmt für dieselben im Allgemeinen wenigstens eine periphere Neuritis in Anspruch. [3]) Aus Grabower's und Oppenheim's Ausführungen kann ich keine rechte Entscheidung für den einen oder anderen Modus herauslesen. [4]) In der jüngsten monographischen Darstellung von Cadel [5]) wird der Standpunkt vertreten, dass die tabischen Kehlkopflähmungen meistens auf eine Degeneration und Atrophie der Kerne und Wurzelfasern des Accessorius und Vagus zurückzuführen seien; die Veränderungen der peripheren Nervenstämme seien als secundär anzunehmen. Nur für die Minderzahl der Fälle nimmt er parenchymatöse Neuritis als Entstehungsursache an und vindicirt für diese letztere einen schnelleren Verlauf.

Angesichts dieser Verschiedenheit der Ansichten soll das mir zugängliche leider nicht grosse Material in den für diese Fragen wichtigen Punkten hier kurz resumirt werden. Ausserdem füge ich eine neue Beobachtung bei, bei welcher zwischen dem Auftreten der Lähmung und dem Tod nur eine verhältnissmässig kurze Zeit verstrich; dem entsprechend wurde die zu Grunde liegende Läsion noch wenig vorgeschritten gefunden, was den Werth und die Beweiskraft des Falles erhöht. Benutzt wurden für diese Zusammenstellung nur solche Fälle, bei welchen im Leben Lähmungserscheinungen im Larynx sichergestellt waren, während diejenigen mit Crises laryngées, aber ohne Paralysen wegbleiben mussten. Nur so wird ein einheitliches Material gewonnen, das zu einigermaassen sicheren Schlüssen verwerthbar ist.

Die älteren in der Literatur niedergelegten Sectionsbefunde wurden an zum Theil recht complicirten Fällen erhoben und haben durchweg neben anderen Läsionen, die von der Tabes herrührten, auch Veränderungen in der Medulla oblongata ergeben.

Fall von Jean [6]): Aus den angegebenen klinischen Symptomen lässt

1) Brit. Med. Journal. 1898 Jan. 1. p. 6.

2) Handb. d. Laryngol. u. Rhinol. v. Heymann. Bd. I. p. 705.

3) Citirt nach Semon's Centralbl. f. Laryngologie. Bd. XIV. 1898. p. 507; das Original (Nord. med. Arch. 1897) ist mir nicht zugänglich gewesen.

4) D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. IX. 1897. p. 82.

5) Thèse de Lyon 1898 unter Pierret's Präsidium.

6) Progrès médical. 1876. p. 379.

sich nicht mit aller Sicherheit eine Kehlkopfmuskellähmung feststellen. Jedoch erscheint bei der Autopsie beim Blick von oben in den Larynx das linke Stimmband ausgesprochen atrophisch, nur halb so dick wie das rechte.

Medulla oblongata: Hintere Pyramide atrophisch, grau; kleiner Erweichungsheerd im linken corpus restiforme; die corpora restiformia indurirt.

Nervenstämme: Linker Vagus sehr atrophisch in einen kleinen graulichen Faden verwandelt; rechter Vagus normal; linker N. recurrens sehr atrophisch.

Mikroskop. Untersuchung ist versprochen, aber nicht ausgeführt; man nahm die Kerndegeneration als sicher im Vornherein an.

Kahler[1]): Neben den gewöhnliehen tabischen Erscheinungen Augenmuskellähmungen, Facialisparese, Hustenanfälle, Schlingbeschwerden mit Gaumenlähmung, gastrische Krisen. Tonlose Stimme. Rechtsseitige Recurrenslähmung, links anfangs normale Beweglichkeit, später Posticusparese. Tod durch Schluckpneumonie.

Bei der Autopsie: „Typische Hinterstrangssclerose, chronische spinale Meningitis.

„Chron. Ependymitis am Boden des vierten Ventrikels, Subependymäre Sclerose, die in die graue Substanz des Kammerbodens eindringt und die (sensiblen? Ref.) Vaguskerne, namentlich den rechten, betheiligt". Ausdrücklich hebt aber Kahler hervor: „Die vorderen Vaguskerne, die Hypoglossuskerne, die austretenden Nervenstämme sehen vollkommen normal aus".

Die Nerven und Muskeln konnte Kahler, wie er selbst anführt, leider nicht untersuchen.

Eisenlohr[2]): Die gewöhnlichen Störungen der Tabes mit Sensibilitätsanomalien am Kopf und motorischen Hirnnervenerscheinungen: Abducenslähmung, Amblyopie, Bewegungsstörung und Atrophie der Zunge mit fibrillären Zuckungen, Bewegungsstörungen an den Lippen, am Gaumen etc., Larynxkrisen?

Laryngoskopisch: Hochgradige Parese der Kehldeckelmuskeln und der M. cricoarytaenoidei postici neben leichten Beweglichkeitsdefecten in den Spannern der Stimmbänder. Schluckbeschwerden etc.

Autopsie: Fortsetzung der grauen Degeneration in die Medulla oblongata hinein; Veränderung der Kernregionen der Nn. Hypoglossi und Vagoaccessorii, des rechten Abducens bestehend in Atrophie zahlreicher Ganglienzellen ohne nachweisbare Alteration des Grundgewebes und des Ependyms. Atrophie der aufsteigenden Wurzeln des seitlichen gemischten Systems.

Exquisit atrophische Degeneration der Nn. vagi, glossopharyngei, der bulbären Abschnitte der Accessorii, der Hypoglossi, des rechten Abducens.

Semon[3]): Viele Jahre lang hindurch beobachtete stationäre, isolirt

1) Zeitschr. f. Heilk. II. Prag 1881. p. 440.

2) Deutsche medic. Wschrift. 1884. p. 554.

3) Clinical Society's Transactions. XI p. 141 und XXII p. 373.

bleibende doppelseitige Posticuslähmung, im präataktischen Stadium entstanden, verbunden mit Zahnausfall, gastrischen Krisen etc. Das Sectionsergebniss (Dr. Beevor) lautet: Neben den typischen Veränderungen in den Hintersträngen, welche sehr stark entwickelt sind, waren Degenerationsheerde in den Kernen der spinalen Accessorii, Vagi und Hypoglossi zu finden.

In den Vagus- und Recurrensstämmen fand sich in einer gewissen Zahl von Nervenfasern erhebliche fettige Degeneration, während die Mehrzahl der Fasern intact war.

Alle inneren Kehlkopfmuskeln . . . . ganz normal mit Ausnahme der Mm. cricoarytaenoidei post., welche in einem Zustand vorgeschrittener Atrophie und fettiger Degeneration waren, obwohl selbst in diesen einzelne Primitivfasern vollständig sich erhalten zeigten.

Bemerkung: Es fällt in diesem Fall die Incongruenz der klinischen Symptome mit dem Sectionsprotokoll auf. Während an den verschiedenen Stellen, wo von dem Fall die Rede war, z. B. nichts von Zungenlähmung erwähnt wurde, sind in dem Sectionsbericht auch die Hypoglossuskerne als Sitz der Degeneration bezeichnet!

Deutliche Degenerationen der Kerne sind auch angegeben in dem Falle von

Petrén[1]): Das Referat im Laryng. Centralbl. lautet: Die Vago-Accessoriuskerne beiderseits deutlich verändert. Die peripheren Kehlkopfnerven aber noch weit stärker verändert. Am vollständigsten sind die zu den Postici verlaufenden Zweige degenerirt, nur wenige Fasern derselben sind erhalten, die meisten Scheiden leer.

Die wichtigste hierher gehörige Beobachtung wurde aus der Gerhardt'schen Klinik mitgetheilt.

v. Reusz[2]) beschreibt die Krankheit eines 33jährigen syphilitischen Kutschers, bei dem im Verlauf eines Jahres eine ausgesprochene Tabes dorsalis sich entwickelte. Von vornherein machten sich neben sehr erheblichen Sehstörungen eine Gaumenschwäche und ausgesprochene Kehlkopferscheinungen bemerklich. Dieselben weichen in vielen Punkten von dem gewöhnlichen Bilde ab, so dass ich sie etwas ausführlicher mitmitheilen muss.

Bei der ersten Untersuchung steht das rechte Stimmband in der Mittellinie fest, mit dem hinteren Ende sogar etwas nach links hinüber; das linke geht bei tiefer Athmung nur wenig über die Cadaverstellung hinaus; bei der Phonation legt es sich fest an. Geringe Hypästhesie.

6 Tage später: Ausgesprochene Parese der Interni und des Transversus.

Nach weiteren 6 Wochen: Totale doppelseitige Recurrenslähmung, Hypästhesie des Larynxeingangs, auf welche die

1) Original im Nord. med. Arch. Citirt nach Semon's internat. Centralblatt. Jahrg. XIV. 1898. p. 507.

2) Arch. f. Psych. XXXII. 1899. p. 535,

in der nächsten Zeit sich einstellenden entzündlichen Erscheinungen (Verschlucken) zurückzuführen sind. Diese Recurrenslähmung dauerte einen Monat lang; dann wird wieder eine geringe Adductionsbewegung möglich. Auch Augenmuskelstörungen, die gleichzeitig entstanden waren, sind zurückgegangen.

Fünf Wochen später gehen im Anfang der Inspiration die Proc. voc. 2—3 mm. aus einander, am Ende derselben legen sie sich wieder aneinander.

Nach einem halben Jahre: Die Proc. vocales bleiben bei der Inspiration fest aneinander.

Später, kurz vor dem etwa 11 Monate nach der Aufnahme in einem Erstickungsfall erfolgten Tod wird notirt: Nächtlicher Stridor. Stimmbänder mit den Proc. vocales in der Mittellinie, Excavation der ligam. Theile, Offenbleiben der pars cartilaginea. Schluckbeschwerden, Gaumenlähmung etc.

Das Sectionsergebniss ist kurz zusammengefasst Folgendes: „Hochgradige Degeneration der Hinterstränge; beiderseitige Degeneration der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel, des Nucleus ambiguus — der Vagus- und Glossopharyngeuswurzeln, vorwiegend in den oberen Bündeln, geringere Degeneration im kleinzelligen Kern — ein kleines Gliom am Boden des vierten Ventrikels. Degenerationen im rechten Hypoglossuskern und H-Stamme". In den Augenmuskelkernen und -nerven keine Anomalie. Dagegen enthielten die Vagi und Recurrentes beiderseits eine ansehnliche Zahl degenerirter Fasern.

Die Muskulatur zeigte schon makroskopisch recht auffällige Degenerationen, mikroskopisch besonders in den Posticis, weniger intensiv in den Internis und Transversis zu beobachten.

Sind in diesen Fällen Degenerationen an den bulbären Kernen nachgewiesen, so fehlt in den folgenden sechs Beobachtungen jedes Zeichen eines Kernschwundes, obwohl die Medulla oblongata anderweitig erkrankt gefunden wurde. Hierher rechne ich Fall

Ross[1]): Ein Jahr nach Beginn des mit Magenkrisen einsetzenden Leidens wird inspiratorischer Stridor (auch im Schlaf) bemerkt. Man sieht mit dem Kehlkopfspiegel, „dass die Stimmbänder nicht die normale Excursion während der Respiration machen und der Glottisspalt während der Inspiration viel enger als gewöhnlich ist".

Bei der Autopsie zeigt sich, dass die Hinter- und Seitenstrangsclerose ins verlängerte Mark sich fortsetzt, die aufsteigende Quintuswurzel ist stark befallen, der Fasciculus rotundus nahezu zerstört. Eine grosse Anzahl von Wurzeln des Vagus wurde atrophisch gefunden.

Ueber den Zustand der peripheren Nerven und Muskeln ist nichts mitgetheilt.

Saundby[2]): 30jähriger Tabiker mit einer so hochgradigen Abductorenlähmung, dass die Tracheotomie nöthig wurde.

1) Citirt nach Burger, die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis. 1891. p. 32 u. 157. Original in Brain IX mir unzugänglich.

2) Birmingham medical review, citirt nach Burger. p. 30 u. 156.

Medulla oblongata: hintere Pyramiden und Corpora restiforma in den Process der aufsteigenden Degeneration einbezogen.

Die Nn. recurrentes waren in einem Zustand chronischer interstitieller Neuritis, mit beträchtlicher Vermehrung des Bindegewebes und Wucherung der Kerne. Die Blutgefässe waren erweitert und verdickt, die Nervenfasern verschmälert und theilweise durch das neugebildete Bindegewebe obliterirt.

Da von Nervenkerndegenerationen nichts erwähnt wird, obwohl die Medulla oblongata mikroskopirt wurde, ist anzunehmen, dass dieselben frei waren.

Oppenheim Nr. I[1]): Frau mit Gehstörungen u. s. w. Keuchhustenartige Anfälle, starke Schlingbeschwerden. Laryngoskopisch: Zuerst reine Posticuslähmung, rechts vollständig, links fast vollständig. Nach 3 Wochen beide Stimmbänder in Medianstellung. Nach weiteren 4 Monaten Excavation der Stimmbänder, Erlöschen der Reflexerregbarkeit des Larynx bei erhaltener Sensibilität. Tod $9^1/_2$ Monate später.

Aus dem Autopsieberichte hebe ich als für unsere Betrachtung wichtig hervor:

Kerne von Vagus und Accessorius gesund, vollständige Atrophie des Solitärbündels, theilweise Entartung der Wurzelfaserzüge des Accessorius, Vagus und Glossopharyngeus.

„Im Vagusstamm (am Halse) war der Faseruntergang schon ein erheblicher, die Nn. laryngei recurrentes boten aber die Zeichen schwerster Degeneration, die so stark ist, dass eine Nervenröhre von normaler Beschaffenheit kaum mehr aufzufinden ist. — Neben der „parenchymatösen" Entartung der Nervenfasern fiel die starke Wucherung des Perineuriums und Epineuriums auf, die es wenigstens zweifelhaft erscheinen lässt, ob die Atrophie der peripherischen Nerven als Folge der centralen Erkrankung, oder als selbständiger Process aufzufassen sei".

N. laryngeus sup. normal.

Von den Kehlkopfmuskeln sind die Cricoarytänoidei post. makroskopisch blass und mager, mikroskopisch bald hyalin entartet, bald körnig zerfallen unter Vermehrung der Sarkolemmkerne.

Geringere aber deutliche parenchymatöse Entartung der thyreoarytaenoidii interni.

Die Cricoaryt. laterales enthalten eine grosse Zahl atrophischer Primitivfasern.

Cricothyreoideus und Arytaenoideus transversus normal.

Schlesinger[2]): Frau im 44. Lebensjahre lancinirende Schmerzen, im 52. Ataxie, später Augenmuskellähmungen, seit dem 54. Jahre Anfälle von Erstickung mit Husten; zuletzt Sehstörungen. Aus dem Status gebe ich den von Schrötter erhobenen Kehlkopfbefund: Stimmbänder bei ruhiger Athmung nur sehr wenig weit von einander entfernt, schlagen bei tiefem Inspiriren öfters in der Mittellinie zusammen und werden nach unten gezogen. Eine maximale Erweiterung wie bei normalen Individuen

1) Arch. f. Psych. Bd. XX. p. 131.

2) Wiener klin. Wschr. Bd. VII. 1894. p. 474.

findet nicht statt. Beim Phoniren promptes Schliessen. Keine zuckenden Bewegungen. Kehlkopfsensibilität völlig intakt. Stridor. Gaumen, Halsmuskulatur intact. Oppenheims Punkt vorhanden.

Bei der mikroskpischen Untersuchung fand sich: Starke Degeneration beider Solitärbündel, geringfügige der aufsteigenden Trigeminuswurzel. Völlig normales Verhalten der Kernregion des Vagus und Accessorius.

Nn. laryngei superiores normal.

Nn. reeurrentes hochgradig degenerirt, so dass links nur noch ein, rechts zwei intacte Nervenbündel gefunden werden. In den Vagi ziemlich hochgradige, links stärkere Atrophie in einzelnen Bündeln, während andere Faserbündel normal sind.

Die Mm. cricoarytaenoidei postici zeigen schon makroskopisch erheblichen Schwund, besonders der linke; mikroskopisch ausgesprochene Atrophie der Fasern, die in grosser Ausdehnung völlig geschwunden sind.

Von den Mm. cricoaryt. laterales zeigen nur vereinzelte Fasern Entartungserscheinungen.

Aehnlich liegen die Verhältnisse in den beiden wichtigen Beobachtungen, über welche

Grabower[1]) berichtet: Nr. I ist ein 49jähriger Schlosser mit Augenmuskellähmungen, Ataxie mit Westphal'schem Phänomen, Pupillenstarre u. s. w. Fünf Jahre vor dem Tod „eine nicht ganz normale Erweiterung der Glottis bei der Inspiration". Ein Jahr ante mortem Cadaverstellung des linken am Rande ausgebuchteten Stimmbandes; gute Beweglichkeit des rechten. Larynx- und Magenkrisen. Wahrscheinlich war in der letzten Zeit auch der rechte Posticus gelähmt.

Hochgradiger Faserschwund in den beiderseitigen extrabulbären Vaguswurzeln, während die intrabulbären Wurzeln ebenso wie die Vaguskerne — mit Einschluss des Nucleus ambiguus — ganz intact waren. Mässige Atrophie des Solitärbündels, starke der aufsteigenden Trigeminuswurzel. — Atrophie der Kerne der Augenmuskelnerven, deren intracerebrale Wurzeln deutlich entartet sind.

N. recurrens sinister degenerirt, der rechte nicht deutlich verändert.

Der linke Musculus posticus in eine bindegewebige Masse verwandelt; im rechten vielfach bindegewebig entartete Fasern, der rechte Thyreoaryt. internus normal, der linke mit vielen entarteten Fasern durchsetzt.

Anmerkung: An der Convexität des Aortenbogens sass ein kleines mit wandständigen Blutgerinnseln belegtes Aneurysma. Die Entwicklung der Kehlkopflähmung, das Auftreten von Larynxkrisen besonders sprechen dafür, dass die Tabes vorwiegend als Ursache der Kehlkopfparalyse anzuschuldigen war. Aber es lässt sich doch der Verdacht nicht unterdrücken, das Aneurysma sei an dem abweichenden klinischen Bilde Schuld gewesen. Während nämlich alle anderen Fälle mit peripherer Neuritis Medianstellung der Stimmbänder zeigten, bestand in diesem durch beginnendes Aneurysma aortae complicirten Fall linksseitige Recurrenslähmung, d. h. Cadaverstellung.

1) Arch. f. Laryngol. Bd. V. 1896. p. 314 und D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. IX. 1897. p. 82.

Nebenbei bemerkt kommen, wie ich auch aus eigner Erfahrung bestätigen kann, Tabes und Aneurysma aortae am selben Individuum zur Beobachtung, was zur Vorsicht bei der Verwerthung nicht obducirter Fälle auffordern mag.

Grabower[1]) Nr. II ist ein 36jähriger Hausdiener mit typischer Ataxie, mit Gaumensegelschwäche und Gefühlsstörungen im Gesicht. Im Kehlkopf zuerst Schwäche, später fast völlige Lähmung der Mm. postici. In der Medulla oblongata Fortsetzung des medullären Processes, Faserschwund der aufsteigenden Trigeminuswurzel, des Solitärbündels, dagegen absolut normale Kerne, normale intrabulbäre Wurzeln, während die extracerebralen aber noch intracraniellen Wurzeln der Vagi stark atrophisch, diejenigen der Accessorii intact waren.

Von den Muskeln waren beide postici hochgradig, die thyreoarytaenoidei weniger, die Cricoaryt. laterales und der Transversus garnicht degenerirt.

Der Befund an den Nervenstämmen wird nicht mitgetheilt.

Diesen Fällen mit Veränderungen im verlängerten Mark stehen nun aber eine Anzahl anderer gegenüber, bei denen jegliche Anomalie der Medulla oblongata vermisst wurde, während Kehlkopfmuskeln und Kehlkopfnerven deutlich erkrankt waren.

Diese Reihe beginnt mit einem Fall von

Oppenheim (No. II[2]), welcher freilich mangels einer laryngoskopischen Untersuchung etwas zweifelhaft ist. Die Kranke litt an Tabes mit Opticusatrophie, gastrischen und heftigen Larynxkrisen. In der Krankengeschichte wird wiederholt ein giemendes Stridorgeräusch erwähnt, ausserdem Heiserkeit und Aphonie. Es ist mithin nicht absolut sicher, dass eine doppelseitige Posticuslähmung bestand; immerhin ist es wahrscheinlich, dass eine solche vorhanden war, mit Laryngospasmen verbunden.

Bei der Autopsie fanden sich in der Medulla oblongata keine hier in Betracht kommenden Veränderungen. Kerne und Wurzelfasern normal. Auch die aufsteigende Trigeminuswurzel nur wenig lädirt etc.

Dagegen N. vagus und recurrens links hochgradig, rechts weniger atrophisch; die Erkrankung hat den „Character der gewöhnlichen parenchymatösen Degeneration".

Durch den Kehlkopfspiegel sichergestellt ist die doppelseitige Erweitererlähmung im Falle von

Krauss:[3]) Bei einem Tabiker, dem wegen Arthropathie ein Bein amputirt war, bestand eine erhebliche inspiratorische Dyspnoe mit ausgesprochener Medianstellung der Stimmbänder.

1) Arch. f. Laryngol. Bd. X. 1900. p. 320.

2) Berl. klin. Wschrift. 1885. p. 53 u. Arch. f. Psych. XVIII. p. 101. Hier Beob. I der Beiträge z. Path. d. Tabes etc. von Oppenheim und Siemenling.

3) Berl. klin. Wschrift. 1886. p. 744.

Bei der genauen mikroskopischen Untersuchung bot die Medulla oblongata keine sicheren Veränderungen dar. Der Nervus vagus ist „in drei Bündel getheilt, das kleine Bündel fast vollständig, die beiden anderen nur partiell degenerirt. Beide Nn. recurrentes hochgradig degenerirt; nur ein Fünftel der normalen Nervenquerschnitte findet sich vor.“ Nervus laryngeus superior intact.

Der Befund bezüglich der Muskeln ist summarisch mitgetheilt: Stellenweise undeutliche Querstreifung und körnige Trübung, Schmalheit der Fasern.

Déjerine et Petreen:[1]) 49jähriger Mann kommt 10 Jahre nach Beginn der Krankheit wegen Augenmuskellähmungen und Athemstörungen zur Beobachtung. „Pfeifende Athmung durch Lähmung der Glottiserweiterer“. Tabes ausgesprochen. Tod durch Erstickung.

Bei der postmortalen Untersuchung: Graue Atrophie der Wurzeln und des Stammes der Oculomotorii, der Abducentes. Trochlearis und Hypoglossus normal. Dagegen Vagus- und Accessoriuswurzeln atrophisch erstere erheblicher.

Die Nn. recurrentes enthalten nur sehr wenige normale Fasern und zeigen dieselben neuritischen Veränderungen wie die Wurzeln. Derselbe Befund beträchtlicher parenchymatöser Neuritis an den Aestchen, welche die Nn. cricoaryt. postici und laterales innerviren.

Sowohl die Kerne der Augenmuskeln, als auch Vagus- und Accessoriuskerne absolut normal. Besonders zu betonen ist die Intactheit der intrabulbären Wurzelfasern, des Solitärbündels und der aufsteigenden Trigeminuswurzel. Die Verfasser sagen ausdrücklich: Während die Wurzeln der Oculomotorii, der Abducentes, der Vagi und Accessorii beträchtliche neuritische Veränderungen von ihrem Ursprung an zeigen, bietet derjenige Theil, welcher im Balbus, in der Brücke, im Hirnschenkel liegt, absolut keine Veränderung.

Diesen Fällen fügt sich, sie sehr gut ergänzend, der folgende eigene noch nicht veröffentlichte an:

Herr N., Jurist, acquirirt m 21. Jahre ein Ulcus durum. Danach geringfügige secundäre Symptome. Wiederholte antiluetische Curen. Im 29. Jahre vorübergehend Doppelsehen. Die Oberlider hängen schon seit längerer Zeit herab. Im 30. Jahre heirathet der Patient; die Ehe bleibt kinderlos. Im 31. Jahre lässt er sich wegen Ziehen im rechten Bein, Müdigkeit und Magenbeschwerden zum ersten Mal von mir untersuchen. Festgestellt wird: Ptosis links stärker als rechts. Beide Pupillen eng, die linke enger, keine Lichtreaction. Geringes Taumeln bei geschlossenen Augen. Im Liegen Beinbewegungen ziemlich sicher. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen. Patellarreflexe fehlen. Blasenfunction intact. Zeitweise Schmerzen in der rechten grossen Zehe; Schwellung des ersten Zehenmetatarsalgelenks. Auffallend mager und gelblich. Keine epigastrische Empfindlichkeit. Kein Aufstossen, Erbrechen u. s. w.

In den nächsten Jahren werden verschiedene hydrotherapeutische und, weil sich eine ausgesprochene Psoriasis palmaris zeigt, mehrere

1) Comptes rendus de la Societé de biologie. 1896 III. p. 822.

Quecksilber- und Jodkalicuren durchgeführt. Trotzdem nimmt die Ataxie der Beine schnell zu; lancinirende Schmerzen melden sich öfter. Es entwickeln sich eigenthümliche Darmstörungen: plötzlicher zusammenziehender Schmerz im Abdomen mit anhaltendem und meist erfolglosem Drang zum Stuhl; hie und da auch unmotivirte Anfälle von Diarrhöen, welche Stunden lang anhalten und schnell wieder aufhören. Dazu kommt allmählich Ataxie der Hände, die zuerst das Schreiben, späterhin auch das Clavierspielen unmöglich macht. Das Schmerzgefühl ist an den Extremitäten stärker beeinträchtigt als die Berührungsempfindung. Die Empfindung für die Stellung der Glieder nimmt mehr und mehr ab. Im 35. Jahre während einer neuen Schmiercur in einem Sanatorium plötzlich heftige gastrische Krisen mit schweren Erschöpfungszuständen, die sich anfangs alle 3—4 Tage, später seltener und nur schwach wiederholen, Es bleibt aber ein constanter Schmerz links oben vom Nabel, wo die Berührung äusserst empfindlich ist. Mit $35^1/_2$ Jahren einige leichte laryngeale Krisen: plötzliche Hustenanfälle mit tönenden Inspirationen, mit Athemnoth, einmal mit Ohnmacht. In der ersten Zeit ihres Bestehens war mit dem Kehlkopfspiegel keine Anomalie nachweisbar weder Lähmung, noch Aufhebung der Reflexerregbarkeit, noch Anästhesie, Gaumenbewegungen, Schlucken normal. Erst vier Wochen nach den ersten Krisen konnte festgestellt werden, dass das linke Stimmband in Medianstellung beim Athmen stillstand, während das rechte sich gut nach aussen bewegte; beim Phoniren legten sie sich prompt aneinander. Nach weiteren drei Wochen war der Rand des linken Stimmbandes nicht mehr gerade, sondern ausgebogen; der sehr musikalische Patient bemerkte, dass er zwar die Töne beim Singen treffen, aber nicht aushalten könne, die Stimme schnappe über. — Dazu kamen dann Grössenideen, sehr wechselnde Stimmung, Abnahme der Intelligenz. Eine geringfügige Facialislähmung wurde beobachtet. Gehen und Stehen wurde ganz unmöglich. — Mit $36^1/_4$ Jahren plötzlich ein Anfall von hohem Fieber mit Besinnungslosigkeit, Cheyne-Stockes'schem Athmen und 36 Stunden nach Beginn des Fiebers Exitus.

Als Ursache des tödtlichen Ausgangs fand sich bei der von Herrn v. Recklinghausen vorgenommenen Autopsie eine ausgedehnte centrale fibrinöse Pneumonie rechts. Ich hebe noch aus dem Autopsiebefunde hervor: Starke Verdickungen der Pia in den hinteren Partien des Rückenmarks, in den unteren Abschnitten am erheblichsten. Starke Leptomeningitis cerebri am ausgesprochensten über den medianen Partien der Stirnhirne bis über die Roland'sche Furche hinaus sich fortsetzend. An der Basis und besonders am Pons und der Medulla oblongata ist davon weniger zu sehen. Ulcera rotunda im Duodenum. Die Aorta, die Bronchialdrüsen ohne Anomalie.

Die mikroskopische Untersuchung gibt besseren Aufschluss über die Veränderungen am Centralnervensystem. Dieselbe wurde von Herrn M. B. Schmidt vorgenommen; für dieselbe sage ich ihm auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank. Seine Mittheilungen lauten:

Am Rückenmark (nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol) findet sich in allen Höhen eine extensiv und intensiv bedeutende Atrophie der Hinterstränge. Am Lendenmark ist nur im

vordersten lateralen Theile des Hinterstrangs, der Basis des Hinterhorns anliegend, jederseits ein kleines Feld dichtstehender Nervenfasern vorhanden; der gesammte übrige Querschnitt der Hinterstränge einschliesslich der Wurzelzonen enthält in derber Gliasubstanz nur ganz verstreute markhaltige Fasern, welche nur jederseits vom hinteren Ende des medialen Septums noch eine etwas dichtere Gruppe bilden. Im mittleren Dorsalmark ist der mediale Theil der Hinterstränge bis zur hinteren Commissur gleichmässig äusserst arm an Nervenfasern; im lateralen Abschnitt besonders neben der Spitze der Hinterhörner stehen dieselben etwas dichter. In der Halsanschwellung sind die Goll'schen Stränge noch fast rein gliös, enthalten nur ganz verstreute Markfasern; in den Burdach'schen Strängen stehen die Fasern dichter. In den hinteren Wurzeln des Lenden- und Halsmarks sind die Nervenfasern stark gelichtet, weniger im Brustmark. Die Seiten- und Vorderstränge erweisen sich ebenso wie die graue Substanz in allen Höhen des Rückenmarks unverändert.

Die Medulla oblongata wird nach der Härtung (Müller'sche Flüssigkeit und Alkohol) so herausgeschnitten, dass die obere Schnittfläche vorn 1 mm oberhalb der Oliven noch ins Bereich des Pons und an der Hinterseite dicht oberhalb der Striae acusticae fällt, die untere ca. $^1/_2$ cm unterhalb der Oeffnung des Centralcanals liegt. Das Stück wird in toto eingebettet und in Serienschnitte zerlegt, welche, immer unter Auslassung einzelner Schnitte, nach Weigert's Markscheidenfärbung und nach van Gieson behandelt werden. Die besondere Aufmerksamkeit wird den Vagus- und Accessoriuskernen zu Theil. Doch wird an keiner Stelle eine Verminderung oder Atrophie der Ganglienzellen derselben, noch eine Veränderung der Stützsubstanz gefunden; ferner zeigen alle übrigen Theile des Querschnitts in jeder Höhe durchaus normale Verhältnisse, speciell nichts von Heerdaffectionen.

Die Halsorgane sind ebenfalls in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet worden.

Die Muskeln des Kehlkopfes erweisen sich rechts als durchaus unverändert, links zeigen drei von ihnen atrophische Zustände, nämlich der M. cricoarytaenoideus lateralis, der Musc. thyreoarytaenoideus internus und der Musc. ericoarytaenoideus posticus.

1) M. cricoarytaenoideus posticus: Der Querschnitt des Muskels ist stark verdünnt, misst an dem dicksten, nämlich lateralen Theile nur 1,5 mm gegen 3 mm rechts. An Zupfpräparaten erscheint ein Theil der Fasern homogen ohne Querstreifung. Der Gesammtquerschnitt lässt — verglichen mit dem rechtseitigen Muskel — eine ausgedehnte obschon nicht ganz gleichmässig vertheilte Atrophie der Muskelfasern erkennen: relativ am meisten normale Fasern enthält der laterale untere Abschnitt: hier sind manche Bündel ganz oder theilweise unversehrt, in wenigen derselben alle Fasern verändert; doch erreicht auch hier die Atrophie stellenweise die höchsten Grade und entsprechend der Verkleinerung der Muskelfasern ist das Perimysium int. verdickt, aber im Ganzen nicht zellenreicher als normal. In den übrigen Theilen des Querschnitts ist die Verschmächtigung der Fasern allgemeiner, obschon auch hier besonders

an der dem Knorpel zugewandten Seite noch einzeln oder in Gruppen liegende normale Exemplare vorkommen.

2) Der linke M. cricoarytaenoideus lateralis zeigt nur an dem oberen breiten Rand, wo derselbe allerdings nicht scharf vom M. cricothyreoideus zu trennen ist, eine geringfügige Atrophie einzelner Muskelfasern.

3) M. thyreoarytaenoideus internus: Der Querschnitt des linken wahren Stimmbands lässt im Vergleich zu dem rechten eine Zuschärfung des freien Randes erkennen. Mikroskopisch erscheinen die Fasern des M. thyreoaryt. int. stark gelichtet, die vorhandenen Fasern grösstentheils beträchtlich verdünnt, das Bindegewebe dazwischen bedeutend verdickt; die Atrophie ist allgemeiner und intensiver an dem nach oben, geringer an dem nach unten und innen sehenden Theile des Muskels. Lateralwärts hört sie ziemlich plötzlich dort auf, wo die Grenze gegen den M. thyreoaryt. ext. zu suchen ist; letzterer ist unverändert.

An der Wurzel des N. vagus, 5 mm von dem Austritt aus der Med. oblong. an Querschnitten untersucht, sowie an dem Vagusstamm ist links wie rechts keine Veränderung der Nervenfasern, kein Zerfall der Markscheiden und keine Veränderung des interstitiellen Gewebes nachzuweisen; dagegen findet sich im linken Recurrens eine starke Degeneration. Die Querschnitte der beiderseitigen Nerven an symmetrischer Stelle nämlich in der Höhe des unteren Ringkorpelrandes lassen keine wesentliche Differenzen des Gesammtumfanges erkennen. Beiderseits springt hier in ganz gleicher Weise von der Innenfläche des Epineurium ein runder Heerd gegen die Nervensubstanz vor, welcher offenbar den von Langhans bei Cachexia thyreopriva beschriebenen endoneuralen Wucherungen entspricht, aus ganz locker gefügten concentrisch angeordneten langen Zellen und Bindegewebsfasern besteht, allerdings keine Blasenzellen enthält. Rechts sind im übrigen Querschnitt kräftige dichtgestellte markhaltige Nervenfasern vorhanden; dagegen treten bei Weigert'scher Markscheidentärbung am linkseitigen Nerven nur ganz spärliche erhaltene Nervenfasern hervor, welche ziemlich gleichmässig über den Querschnitt vertheilt sind; es nehmen also alle Bündel desselben ungefähr in gleicher Weise an der Degeneration Theil. Das Bindegewebe des Nerven ist dementsprechend relativ vermehrt, lässt jedoch qualitativ keinerlei Veränderung erkennen.

Eine letzte „Gruppe" wird bis jetzt durch einen einzigen Fall repräsentirt. Es handelt sich um einen Kranken von

Oppenheim (Nr. III,[1]) bei dem Anzeichen von Tabes seit zwei Jahren sich bemerklich gemacht hatten. Der Mann litt zugleich an Paranoia uud beging schon wenige Tage nach der ersten Untersuchung Selbstmord. Es war laryngoskopisch mit aller Sicherheit doppelseitige Posticuslähmung [Medianstellung mit Verengerung der Stimmritze während des Inspiriums] diagnosticirt worden. Bei der Autopsie fand sich graue Degeneration der Hinterstränge; Medulla oblongata, die Vagi und Recurrentes normal. „Von den Kehlkopfmuskeln sind nur die Cricoarytaenoidei post. deutlich erkrankt: starke Verschmälerung der Primitiv-

1) Arch. f. Psych. Bd. XX. 1889. p. 156.

fasern, körniger und hyaliner Zerfall des Inhalts, Vermehrung der Kerne des Sarkolemms."

Burger bedauert mit Recht, dass der Fall nur kurz mitgetheilt werden konnte. Aber an der Tabes, an der Posticuslähmung ist nicht zu zweifeln. Die post mortem festgestellte Atrophie der M. postici jedoch, wie Burger andeutet, auf ein bei der Autopsie übersehenes peripheres Leiden zurückzuführen geht, gerade angesichts der Intactheit der Recurrentes erst recht nicht an. An dem Zusammenhang mit der Tabes zu zweifeln, liegt kein Grund vor. Durch den Selbstmord des Patienten wurde gerade das frühste Stadium der tabischen Kehlkopflähmung enthüllt, was dem Falle besonderen Werth verleiht.

Bei obiger Aufzählung des zugänglichen anatomischen Materials wurde bereits eine gewisse Gruppirung der Fälle vorgenommen. Wie schon erwähnt, wird die zuletzt angeführte „Gruppe" bis dahin nur durch einen Fall repräsentirt, der von Oppenheim (Nr. III oben) mitgetheilt ist: Degenerative Atrophie beider Mm. circoaryt. post. ohne irgendwelche Veränderungen am gesammten peripheren und centralen Nervensystem, woraus sich dieselbe erklären liesse. Es liegt nahe, eine Erkrankung der intramuskulären Nervenenden anzunehmen.

Die zweite Abtheilung würde umfassen: die neu mitgetheilte Beobachtung, die Fälle von Krauss, Dejerine-Petreen und Oppenheim Nr. II. Sie haben alle das Gemeinsame, dass der Bulbus völlig intact ist, dass neben den Muskelveränderungen nur die peripheren Nerven erkrankt befunden werden. Dabei bilden dieselben eine „aufsteigende" Reihe; in unserm Fall ist nur der N. recurrens befallen, bei Krauss' und Oppenheim's Kranken sind Recurrens und Vagus degenerirt, Dejerine-Petreen heben als besonders wichtig hervor, dass die Degeneration zwar auf den intracraniellen Theil des Vagus sich fortsetzt, aber hart an der Med. oblongata aufhört. Einer besonderen Erwähnung werth erscheint noch, dass die betreffenden Kranken nicht an den Folgen der Tabes langsam hinsiechten und die Krankheit auslebten, sondern durch besondere Zwischenfälle früh zur Obduction kamen. Der eine Kranke Oppenheim's endete durch Suicidium, der unsere durch eine croupöse Pneumonie; wäre Dejerine-Petreen's Patient nicht plötzlich erstickt, wäre er vielleicht durch eine Tracheotomie wie Semon's bekannter Kranker noch einige Zeit am Leben erhalten worden, so hätte man sicher die Veränderungen bis in die Oblongata hinein verfolgen können. Darum stellen diese Fälle eine reine und frühe, mithin besonders beweiskräftige Form der Kehlkopfcomplication dar.

Ihnen müssen sich aber auch die beiden von Grabower und der von Schlesinger beschriebene Fall anreihen: Degeneration der Recurrentes, der Vagi mit Freibleiben der intrabulbären Wurzelfaserbündel und Mangel von Kernläsionen ist bei denselben ebenso sichergestellt wie bei den vorhergehenden; auch die weniger genau beschriebenen Fälle von Ross und Saundby gehören hierzu. Dieselben wurden abgetrennt und zu einer Sondergruppe vereinigt, weil die Oblongata nicht ganz intact war, weil die graue Degeneration sich von der Medulla spinalis auf die Corpora restiformia, die hinteren Pyramiden fortsetzte, und weil man das Solitärbündel, die aufsteigende Trigeminuswurzel, die graue Substanz am Boden des vierten Ventrikels u. s. w. erkrankt fand. Da aber die Vaguskerne und Wurzelfasern ganz normal waren, müssen auch diese Beobachtungen zu den bereits erörterten durch periphere Neuritis bedingten hinzugerechnet werden. Es können ja die gefundenen und eben angedeuteten Anomalien der Medulla oblongata um deswillen nicht mit der Kehlkopflähmung in Beziehung gebracht werden, weil diese Gebilde nichts Nachweisbares mit der motorischen Function des Kehlkopfs zu thun haben und zweitens, weil Fälle beschrieben sind, in denen diese selben Systeme erkrankt waren, ohne dass Kehlkopflähmungen bestanden (Oppenheim, v. Siemerling[1]), Demange[2]) u. s. w.). Nebenbei bemerkt, diese Veränderungen haben auch mit den Crises laryngées nichts zu thun, wie Oppenheim einmal etwas derartiges andeutete; denn solche Krisen können auch bei intactem centralem Nervensystem vorkommen (v. Gieson[3]).

Einen Schritt weiter centralwärts wurde die Degeneration verfolgt von Oppenheim im Fall I, wo nebst den peripheren Nerven auch die intracerebralen Wurzelfasern atrophisch waren.

Wendet man sich nun weiter zu denjenigen Fällen, in denen Veränderungen der Kerne angegeben werden, so muss jede einzelne der spärlichen Beobachtungen für sich erörtert werden. Fall Jean scheidet aus, weil die Kernerkrankung nur vermuthet, aber nicht nachgewiesen wurde; er ist nur des historischen Interesses wegen aufgenommen. — Recht ausgedehnt krank war die Medulla oblon-

1) Arch. f. Psych. Bd. 18. p. 137.

2) Revue de médécine. 1882. p. 247.

3) Citirt nach Schmidt Jahrb. Bd. 233. p. 79. Ich bedauere sehr, das Original (Journ. of nerv. a. ment. dis XV) nicht haben einsehen zu können. Da Entartung der Vagus- und Accessoriusfasern gefunden wurde, wird wohl auch Lähmung im Kehlkopf bestanden haben. Im Referat sind nur Krisen erwähnt.

gata in dem Falle von Kahler; doch bleibt gerade die Beziehung der Erkrankung zu den Kehlkopfmuskeln zweifelhaft; denn Kahler selbst schreibt, dass der vordere Vaguskern und die austretenden Vaguswurzeln intact waren. Nimmt man aber mit Grabower — mit vollem Recht — gerade den Nucleus ambiguus als motorisches Centrum und den Vagus als den motorischen Nerven des Larynx, so verliert diese Beobachtung an Beweiskraft. — Eisenlohr beschreibt seinen Fall zwar nur kurz; doch waren neben der Erkrankung des Vagusstammes deutliche Kernalterationen vorhanden. Semon's Kranker hatte über ein Jahrzehnt eine isolirte Posticuslähmung, dabei leichte Facialisparese und Zahnausfall. (Von Zungen-, Gaumen-, Schlundbetheiligung ist nichts gemeldet.) Bei der Autopsie wurden neben fettiger Degeneration einzelner Bündel in den Recurrentes und Vagi Entartungsheerde in den spinalen Kernen der Accessorii, den Kernen der Vagi und Hypoglossi gefunden. Es bleibt zweifelhaft, ob die Lähmung eher auf die weitverbreitete Kerndegeneration oder die umschriebene Läsion der peripheren Nerven zu beziehen war. Petreen wenigstens nimmt für seinen ähnlichen Fall von erheblicher peripherer und geringfügiger Kerndegeneration mit Recht eine aufsteigende Neuritis als Grundlage an. — Der wichtigste und beweisendste Fall ist der von v. Reusz mitgetheilte: bei ihm ist die bilaterale Degeneration des Nucleus ambiguus und der austretenden Wurzeln völlig sichergestellt; bei demselben sind aber auch leichte Störungen der Sensibilität im Larynx angegeben, was sonst immer — auch in unseren Fällen, in denen besonders darauf geachtet wurde — vermisst wurde. Die Sonderstellung desselben liegt auf der Hand.[1])

Danach müssen wir zusammenfassend sagen:

1. In der grössten Mehrzahl der Fälle von tabischer Kehlkopflähmung findet man ausschliesslich Veränderungen an den peripheren Nerven und zwar lässt sich an der Hand des vorhandenen Materials feststellen:

a) Isolirte Degeneration der Muskeln (resp. der intramuskulären Nervenelemente).

b) Degeneration des Nervus recurrens allein.

---

1) In jüngster Zeit ist von Semon ein in seinem klinischen Bild ähnlicher Fall demonstrirt worden: Tabes, Stimmbänder im Minimum der Cadaverstellung, weder bei der Phonation noch bei der Inspiration sich bewegend, beim Reflexhusten sich noch schliessend; dabei deutliche Störungen, der Reflexerregbarkeit. (Verh. d. Lond. laryng. Gesellsch. in Semon's Centralbl. Bd. XVII. p. 279.)

c) Degeneration des Recurrens und des Vagusstammes am Hals oder bis an die Medulla oblongata heran oder endlich in dieselbe hinein bei normalen Kernen.

2. Von sicheren Kernalterationen sind nur wenige Fälle bekannt; nur einmal ist die Erkrankung des Nucleus ambiguus wirklich nachgewiesen.

3. Auch bei nachgewiesenen Kernveränderungen fand sich regelmässig, wenn nur überhaupt daraufhin untersucht wurde, eine periphere Nervendegeneration, oft beträchtlicher und wichtiger als jene.

4. Das klinische Bild weist in den Fällen, in welchen die periphere Veränderung allein vorhanden war oder prävalirte, Medianstellung der Stimmbänder auf. Wie wir später erörtern werden, kann diese auch noch dann weiterbestehen, wenn die Lähmung und Atrophie ausser den Mm. cricoaryt. posticis auch andere innere Kehlkopfmuskeln ergreift.

5. Dagegen ist bei den Fällen von Kernatrophie das klinische Bild wechselnd; es finden sich ein- und doppelseitige Cadaverstellung, Medianstellung und Störungen der Sensibilität.

Es ist schwer einzusehen, warum man sich jenem so häufigen Befunde der ausschliesslichen peripheren Neuritis gegenüber wehren soll, die tabische Kehlkopflähmung als für gewöhnlich peripher bedingt und von der Erkrankung der centralen Organe unabhängig anzuerkennen. Ebensowenig wie man die Atrophie des Nervus opticus bei der Tabes als dem Rückenmarksleiden untergeordnet betrachten wird, ebenso wie ein grosser Theil der Augenmuskellähmungen durch periphere Neuritis verursacht wird, so ist für die überwiegende Zahl der tabischen Larynxparalysen diese selbe neuritische Entstehung anzuerkennen. Gerade das Auftreten dieser Lähmungen im präataktischen Stadium erklärt sich aus dieser Pathogenese viel leichter; darum sind auch oben zwei neue Fälle dieser Art geschildert worden. — Es muss angenommen werden, dass die Tabes dorsalis als eine postluetische Affection nicht auf eine directe Localisation der specifisch syphilitischen Gewebswucherungen zu beziehen ist, sondern dass Gifte unbekannter Art, aber durch das syphilitische Virus im Organismus erzeugt, ihren Angriffspunkt an verschiedenen Stellen des Nervensystems finden und die verschiedenen für die Tabes characteristischen Läsionen herbeiführen. Ausser den Hintersträngen im Rückenmark resp. den hinteren Wurzeln können die Nervi optici,

können periphere sensible Nerven entarten. Dass auch motorische Nerven bei der Tabes erkranken, ist festgestellt.

Von allen Muskeln haben die Augenmuskeln resp. deren Nerven eine ganz besondere Beziehung zur Syphilis; nicht nur dass sie in jedem Stadium der Tabes erkranken, sie erlahmen auch bei Syphilitikern vorübergehend oder dauernd, ohne dass später immer Tabes oder ein anderes centrales Leiden nachgewiesen werden kann. Eine ähnliche Empfindlichkeit und Prädilection für diese luetischen Giftstoffe wird man für die motorischen Kehlkopfnerven annehmen müssen, und man wird darum die anatomisch thatsächlich als häufigste Ursache der tabischen Kehlkopfparalyse nachgewiesene periphere Neuritis als toxische anzusehen haben. Auch andere wohlbekannte Gifte, Blei, Arsen u. a.[1]) können eine derartige degenerirende Wirkung auf die Kehlkopfmuskeln und ihre Nerven ausüben. Als Theilerscheinung einer Polyneuritis alcoholica habe ich ausgesprochene Posticuslähmung geschildert gefunden und als einseitige selbst beobachtet. Da liegt die Posticusneuritis ganz klar vor. Jedenfalls leuchtet die Annahme einer peripheren toxischen Neuritis besser ein als die Hypothese einer functionellen Erkrankung der Nervenkerne, welche man sich zudem öfters als nur einseitig vorstellen müsste und welche trotz jahrelangen Bestehens ohne die bulbären Kerne in sichtbarer Weise zu alteriren, zu einer sinnfälligen ausgesprochenen Atrophie der Nervenstämme führen soll.

Die für einige Fälle als wahrscheinlich, für einen als sicher nachgewiesene primäre Kerndegeneration mit secundärer Entartung der peripheren Nerven bietet der Erklärung mehr Schwierigkeiten. Ob man auch diese in Analogie mit einer Reihe von Augenmuskel-Kernlähmungen als der Rückenmarkkrankheit coordinirt sich vorstellen soll, wird man erst einigermaassen entscheiden können, wenn mehr einschlägige Beobachtungen vorliegen werden.

Die Annahme einer peripheren Neuritis für die erdrückende Mehrzahl der Beobachtungen passt nun auch viel besser zu der von Semon ausgebauten Regel. Bekanntlich stellt sich bei jeder den Recurrens oder Vagusstamm treffenden Schädigung das Stimmband zunächst in Medianstellung; wir diagnosticiren dann Lähmung der Mm. postici; später atrophirt gemeinhin der M. thyreoaryt. internus, d. h. das Stimmband bekommt einen gegen die Mittellinie concaven Rand; nimmt die Erkrankung der Nervenstämme zu, so

1) Vergl. Heymann, Beitr. z. Lehre d. tox. Lähm. d. Kehlkopfmuskeln. Arch. f. Laryngol. Bd. V. 1896. p. 256.

geht gewöhnlich die Medianstellung in Cadaverposition über, wir nehmen dann eine Lähmung der Ab- wie Adductoren an. Diese Thatsachen stellen ein Gesetz dar, welches sich bis jetzt immer bewährt hat. Nun haben aber Semon und mit ihm andere diese selbe Regel auch auf die Erkrankungen der Medulla oblongata ausdehnen wollen, und gerade die Tabeslähmungen sollen die Hauptstütze für dieses erweiterte Semon'sche Gesetz abgeben. Von den bulbären Centren für Ab- und Adduction soll das erstere leichter und früher erkranken, ebenso wie die den M. posticus innervirenden Fasern innerhalb des Stammes des Vagus und Recurrens bei Druck, Entzündungen u. s. w. schneller und stärker Noth leiden als die zu den Adductoren gehenden Aestchen. Wie verhält sich nun in der That die Tabeslähmung zu diesem Gesetz? Der Typus der Tabeslähmung ist die Posticusparalyse. Sie kann über ein Jahrzehnt isolirt und stationär bleiben (Semon); gewöhnlich kommt aber früher oder später Internuslähmung dazu (Burger). Viel seltener ist die einseitige Recurrens- mit oder ohne anderseitige Posticuslähmung. Doppelseitige Cadaverstellung dagegen ist höchstens ein oder zwei Mal bei Tabes beobachtet (Gerhardt und v. Reusz). Von unseren 17 Fällen mit Autopsie ist für 15 die Stellung der Stimmbänder bekannt (Jean und Oppenheim II sind nicht gespiegelt; für letztere Beobachtung ist freilich doppelseitige Posticusparalyse wahrscheinlich). In 11 von diesen 15 Fällen handelte es sich um ein- oder doppelseitige Posticusparalyse, und zwar haben alle Fälle, die auf periphere Neuritis bezogen wurden, mit Ausnahme des mit Aortenaneurysma complicirten einen Falles von Grabower Medianstellung. Von den mit Kerndegenerationen hatte der Semon'sche ausgesprochene reine Abductorenlähmung mit Atrophie der Mm. postici. Was gegen diesen Fall als central bedingten eingewandt werden muss, ist bereits besprochen. Petreen bezieht ausdrücklich die von ihm constatirte doppelseitige Erweitererlähmung auf die peripheren Veränderungen. In dem Falle Kahler's aber bestand rechts Recurrenslähmung, links Posticusschwäche, im Falle Eisenlohr's neben der Posticuslähmung „Schwäche der Kehldeckelmuskeln und der Stimmbandspanner". In dem bedeutsamen Falle von v. Reusz endlich wurde zuerst rechts Posticusparalyse und links Posticusparese, dann Parese der Interni und Transversi, später totale doppelseitige Recurrenslähmung und zuletzt wieder Erweitererlähmung und dabei Hypästhesie beobachtet. Dieser Fall stellt sich ja nicht nur in seinem anatomischen Befund, sondern auch in seiner klinischen Erscheinung als eine Ausnahme dar. Man muss über-

haupt sagen: Während die neuritischen Tabeslähmungen sich dem Semon'schen Gesetze wie alle peripher bedingten trefflich fügen, bieten die wenigen central bedingten durchaus nicht das typische Verhalten. Man könnte ja annehmen, dass im Reusz'schen Falle erst die Abductoren, dann die Adductoren gelähmt wurden und durch ein Rückgängigwerden der Lähmung zuerst die Adductoren sich erholten, während die Abductoren noch gelähmt blieben. Derartiges ist beobachtet und so erklärt worden, dass die Adductorenfasern schneller ihr Leitungsvermögen zurückgewinnen wie diejenigen der Abductoren. Was hat sich aber bei Reusz's Patienten erholt? Der Nerv oder der Kern? Eine stichhaltige Antwort erscheint z. Z. nicht möglich.

Auf keinen Fall lassen sich die Tabesfälle dazu verwerthen, das Semon'sche Gesetz auf die bulbären Erkrankungen auszudehnen. Die Mehrzahl scheidet ja als periphere Krankheit aus und das wechselnde Bild bei den so spärlichen central bedingten genügt wahrlich nicht, um Regeln abzuleiten. Dazu kommt noch, dass die bei unzweifelhaften Bulbärkrankheiten erhobenen Kehlkopfbefunde ungemein variiren. Es würde zu weit führen, die verschiedenen Beobachtungen bei Blutungen, Erweichungsheerden u. s. w. hier zu citiren, so interessant dieses Capitel auch ist. Um nur das Eine zu erwähnen: bei der progressiven Bulbärkernlähmung, wie Kussmaul den Duchenne'schen Symptomencomplex seiner anatomischen Grundlage nach bezeichnet, hat man am häufigsten einen mangelhaften Schluss der Glottis durch Adductorenschwäche beobachtet, während nach der Theorie der grösseren Vulnerabilität der bulbären Erweiterercentra doppelseitige Posticuslähmung als regelmässiger Befund zu erwarten wäre. Ich kann darum die Uebertragbarkeit der Semon'schen Regel auf die bulbären Erkrankungen bis jetzt noch nicht für bewiesen halten.

In einer grösseren Zahl der obducirten Fälle sind die Kehlkopfmuskeln methodisch untersucht worden, da das Vorhandensein und der Grad der Muskelatrophie einen guten Aufschluss über Intensität und Dauer der Lähmung geben. Am intensivsten fand sich regelmässig der M. cricoaryt. posticus entartet, sehr selten ganz allein, wie in Semon's Fall; meist ist daneben der Thyreoarytaenoideus internus in geringerem Grade atrophirt; so war es in unserem Fall, so in der grossen Mehrzahl der daraufhin untersuchten. Da dieser Muskel wesentlich dazu beiträgt, dem Stimmband Körper zu geben, so erkennt man seinen Schwund laryngoskopisch besonders leicht und sicher. Aber es gibt von dieser

Regel, dass nach dem Posticus zunächst der Thyreoarytaenoideus erkrankt, nach Maassgabe der erörterten Fälle auch Ausnahmen. In der Beobachtung von Schlesinger zeigten die Mm. cricoarytaenoidei laterales deutliche Atrophie, die thyreoarytaenoidei nicht; dementsprechend fehlte die Aushöhlung des Stimmbandes; aber trotz der beginnenden Adductorenlähmung war die Stimmritze sehr eng und klappte bei tiefer Athmung ganz zu. Ebenso waren in Oppenheim's Fall (Nr. I oben) bei doppelseitiger Medianstellung „die Primitivfasern der Cricoarytaenoidei laterales in grosser Zahl atrophisch".

Gewöhnlich identificirt man Medianstellung der Stimmbänder mit Posticuslähmung, neben der noch Adductorencontractur vorhanden sein kann. Das ist aber nur mit einiger Einschränkung richtig. Wie die citirten Fälle lehren, kann die Medianstellung auch dann noch fortbestehen, wenn die Adductoren, besonders die Cricoarytaenoidei laterales schon recht erhebliche Grade von Faserschwund darbieten, also auch im Leben gelähmt, mindestens sehr geschwächt waren. Es ist dies auch nicht schwer zu verstehen; denn das Stimmband tritt bei der zunächst auftretenden Posticuslähmung in Adductionsstellung und wird durch die Contractur und nothwendig sich einstellende Verkürzung der Antagonisten in dieser Stellung fixirt. Wenn später die Stimmbandverengerer auch allmählich erlahmen, so ist keine Kraft vorhanden, um den Processus vocalis des Aryknorpels nach aussen zu drehen; es kann also eine Cadaverstellung nicht zu Stande kommen. Damit bei fortschreitender Lähmung der inneren Kehlkopfmuskeln die Medianstellung in die Cadaverstellung übergehe, ist erstens nöthig, dass der Musculus posticus in demjenigen Zeitpunkt noch nicht ganz gelähmt sei, wann die Mm. laterales zu erlahmen anfangen, und zweitens darf die Verkürzung der Adductoren noch keinen zu hohen Grad erreicht haben. Der zur Paralyse und Atrophie der Muskeln führende Process darf also nicht zu langsam von einem Muskel auf den anderen übergehen.

Man hat es vorgeschlagen und unternommen, die durch die mediane Fixation der Stimmbänder verursachte Dyspnöe zu beseitigen, indem man die N. recurrentes resecirte. Durch die Lähmung aller Muskeln sollten die Stimmbänder in die Cadaverstellung übergehen. Dieser therapeutische Versuch musste fehlschlagen, weil die einmal verkürzten Adductoren Mangels eines actionsfähigen Antagonisten nicht wieder verlängert werden können. Das Stimmband bleibt ruhig in der Medianstellung stehen, ebenso wie ein in Folge von Kinderlähmung entstandener Spitzfuss als solcher bestehen bleiben würde, wenn man auch den Ischiadicus durchschnitte.

X.

Geschichte eines Patienten, dem operativ der ganze Schläfenlappen entfernt war, ein Beitrag zur Kenntniss der Verbindungen des Schläfenlappens mit dem übrigen Gehirne.

Von

L. Edinger, Frankfurt a. M.

(Mit 5 Abbildungen.)

Seit im Jahre 1877 Adolf Kussmaul als einer der Ersten es gewagt hat, die Diagnose auf einen kleinen Heerd in den Centralwindungen zu stellen [1]), eine Diagnose, deren Genauigkeit die Section bestätigt hat, ist die Diagnostik der Erkrankungen des Grosshirnmantels weit vorangeschritten. Waren wir anfangs nur im Stande, Erkrankungen innerhalb der sogen. motorischen Zone zu erkennen und zu localisiren, so gesellte sich bald genug hierzu noch die Kenntniss von den Symptomen, welche durch Erkrankung des Hinterhauptlappens gesetzt werden. In den letzten Jahren wird es auch allmählich leichter, die Heerderscheinungen, welche durch Schläfenlappenheerde entstehen, direct auf diesen Lappen zu beziehen.

Handelt es sich um raumbeschränkende Erkrankungen, Abscesse, Tumoren in diesem Hirngebiete, so ist nach meinen eigenen hier ausreichenden Erfahrungen der Verlauf ein ziemlich typischer. Man beobachtet gewöhnlich Erscheinungen schweren Hirndruckes ohne irgend ein deutliches Localsymptom, dann langsam eintretende Lähmung zunächst des Mund- und Wangenfacialis, später erst Hemiplegie, zuweilen mit Sprachstörung. Sectionen haben mir gezeigt, dass es sich hier um einen von unten das Gehirn zunächst

1) L. Edinger, Ein Fall von Rindenepilepsie. Auf Grundlage eines von Prof. Kussmaul gehaltenen Vortrages. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. X. H. 1.

im Bereiche des frontalen Abschnittes der Sylvi'schen Spalte treffenden Druck handeln muss, der langsam zunehmend allmählich auch weiter parietalwärts gelegene Bahnen und Centren stört. Die Durchsicht der zahlreichen, bei Körner[1]) und an anderen Orten veröffentlichten Fälle von Schläfenlappenabscess und die Verfolgung der Literatur überhaupt bestätigen meine Erfahrungen, und in gleichem Sinne etwa sprechen sich auch die Verfasser der Handbücher etc. aus, von den neuesten z. B. Oppenheim[2]) und Bruns.[3])

So konnte ich es auf eine genaue schriftliche Krankheitsschilderung hin wagen, einen Tumor des Schläfenlappens mit solcher Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren, dass der Chirurg sich zum Eingreifen berechtigt hielt. In der That wurde im Unterhorn ein Tumor gefunden und da dieser von dem Plexus choroides ausgehend nicht isolirt zu entfernen war, auch weil die ganze Masse des Lappens stark zertrümmert blutete, schliesslich der ganze Schläfenlappen entfernt. Bei der in Gemeinschaft mit dem behandelnden Chirurgen, Herrn Prof. Heidenhain in Worms besprochenen Diagnose war auch die Möglichkeit eines Hydrocephalus in Betracht gezogen worden, weil dieser, zuweilen besonders stark im Unterhorn auftretend, ähnliche Symptome — wenn auch selten genug einseitige — machen kann. Merkwürdigerweise war hier neben dem Tumor gerade ein einseitiger Hydrocephalus des Unterhornes vorhanden.

Herr Professor Heidenhain in Worms, dessen Liebenswürdigkeit ich die Kenntniss des ganzen Falles verdanke, hat mit ausserordentlicher Geschicklichkeit in langer, 4 Stunden dauernder gefahrvoller Operation aus dem Gehirne seines Patienten ein grosses Melanosarkom des Plexus choroideus im rechten Unterhorn entfernt, den allergrössten Theil des rechten Schläfenlappens weggenommen und dann doch den Patienten so weit durchgebracht, dass er aus dem Hospitale entlassen werden konnte.

Ich selbst habe diesen Patienten nie gesehen, aber ich will hier an der Hand seiner freundlichst von Prof. Heidenhain überlassenen Krankengeschichte über ihn berichten, weil mir, als später der Mann an multiplen, über das ganze Gehirn ausgebreiteten kleinen Geschwülsten gestorben war, das conservirte Ge-

1) Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc. Frankfurt a. M. 2. Aufl.

2) Oppenheim, Die Tumoren des Gehirnes. Nothnagel's Handbuch etc.

3) Bruns, Geschwülste des Nervensystemes. Berlin 1897.

hirn zur Untersuchung übergeben wurde. Diese Veröffentlichung scheint mir wohl gerechtfertigt. Ist dieser Fall doch der erste, in dem beim Menschen ein ganzer Schläfenlappen entfernt wurde, der erste, wo speciell auf etwaigen Ausfall von Functionen nach so schwerem Verlust geachtet wurde. Zudem bietet die anatomische Untersuchung allerlei für unsere Kenntniss vom Verlaufe der Hirnfaserung Interessantes.

Die genaue Krankengeschichte, namentlich auch die technischen Details der Operation, das Specielle des Wunderlaufes etc. sind von Heidenhain im 64. Bande des Archives für klin. Chirurgie veröffentlicht worden.

Dieser Mittheilung entnehme ich das Folgende:

Ein 19jähriger Taglöhner von kräftigem Körperbau, der aus gesunder Familie stammte und niemals ernstlich krank gewesen war, auch kein Kopftrauma erlitten und keine Ohreneiterung durchgemacht hatte, erkrankte mit zunächst nur mässigen Kopfschmerzen, denen sich bald häufiges Erbrechen zugesellte. Erst nachdem die Schmerzen 2 1/2 Monate bestanden hatten, wurden sie intensiver und nahm auch die Häufigkeit des Erbrechens sehr zu. Wenig später fiel dem Kranken auf, dass er Gegenstände doppelt sah, und dass er Flimmern vor den Augen hatte. Das Doppelsehen nahm rasch wieder ab, aber um diese Zeit constatirte der Ophthalmologe Dr. Gebb, dass bei einem Sehvermögen von r. 6/9 und l. 6/20 beiderseits Stauungspapille bestand. Links, wo diese stärker entwickelt war, fanden sich auch zahlreiche kleine Blutungen um die Papille herum. Etwa drei Monate nach Auftreten der ersten Störungen wurde der Patient in das Hospital zu Worms aufgenommen. Man fand hier einen kräftig gebauten jungen Mann von elendem Aussehen der in halbbenommenem Zustande lag. Er hatte nur 63 kleine Pulse. Die Pupillen waren weit, die linke anscheinend noch etwas weiter als die rechte und reagirten nur träge. Vielleicht bestand links etwas Exophthalmus, das linke Unterlid hing etwas tiefer herab als das rechte, die laterale Hälfte der linken Orbita erschien gefüllter als ihr Gegenpart rechts. Die Mundäste des Facialis links waren offenbar gelähmt, nur in der Gegend der Nasolabialfalte war noch etwas Spur von Bewegung, der obere Facialis aber, die Augenmuskulatur und der obere Theil der Wange war anscheinend intact. Das Gaumensegel erhob sich gerade. Die Lähmung trat im Wesentlichen nur zu Tage, wenn Patient die Zähne bleken sollte, scheint also nur eine mässige gewesen zu sein. Die Sensibilität des Gesichtes wurde normal gefunden. Patient konnte die Zunge gerade ausstrecken. Die weitere Untersuchung stellte dann fest, dass ausser dem Facialis kein anderer peripherer Nerv gestört war. Weder in der oberen noch in der unteren Extremität bestanden Lähmungen auf motorischem oder sensorischem Gebiete. Auch waren keine Paraesthesien da. Der speciell geprüfte stereognostische Sinn der Hände erwies sich als intact, überhaupt ergab eine genaue Prüfung der Sensibilität gar keine Besonderheiten. Es bestand auch keine Ataxie.

Der Patient hörte anscheinend normal und es ergab dann auch die specialistische Untersuchung der Ohren, dass links die Hörschärfe ganz normal war, während rechts entsprechend einer geringen Veränderung am Trommelfell etwas weniger gut gehört wurde. Auch die Stimmgabeluntersuchung wurde vorgenommen. Der Patient klagte im Wesentlichen über Kopfschmerzen auf dem linken Scheitelbein. Percussion des Schädels war hier nicht empfindlich.

Dieser ganze Symptomencomplex, auch seine Entwicklung, liess die Annahme eines Hirntumors als durchaus gerechtfertigt erscheinen. Auf Grund der Eingangs erwähnten Erfahrungen wagte ich, mit Prof. H. über den Fall correspondirend, die Diagnose auf einen Tumor im Schläfenlappen mit einiger Wahrscheinlichkeit zu stellen. Im Wesentlichen waren für die Localisation bestimmend das isolirte Erkranktsein des unteren Facialis, gleichzeitig mit verlangsamter Sprache bei Abwesenheit irgend welcher anderen Ausfallerscheinungen. Tumoren, die sich im caudalen Abschnitt der Insel oder im Schläfenlappen entwickeln, haben nicht selten diesen Symtomencomplex. Solche die von der unteren Zone der Centralwindungen ausgehen, treffen meist mehr als den Mundfacialis, lassen auch selten den Hypoglossus ganz intakt und vor Allem verlaufen in ihrem Gefolge meist allerlei Parästhesien und Ungeschicklichkeiten in der Hand, wie auch wenigstens bei linksseitigen Heerden Sprachstörungen intensiverer Art ganz gewöhnlich in ihrem Gefolge sind. Ein Tumor, der etwa in der Rinde der Facialisregion sitzt, könnte vielleicht ein ähnliches Bild erzeugen, wie es hier beobachtet wurde, aber dann müsste er sehr klein sein; hier aber waren Symptome eines beträchtlichen Hirndruckes vorhanden. Ein grosser Tumor, der nur einen Theil des Facialiscentrums oder der Facialisbahn trifft, der alle anderen Centren und Bahnen intakt lässt, muss, so argumentirte ich, ausserhalb dieses Centrums so sitzen, dass er es durch Fernwirkung treffen kann. Nach oben, im Bereiche der Centralwindungen kann er symptomlos kaum sitzen, rückwärts vom Facialiscentrum ebensowenig, weil dann mindestens beträchtliche sensible Ausfallserscheinungen auftreten müssten, medial sitzend würde er die Faserung der Capsel treffen und damit mindestens spastische Erscheinungen, wahrscheinlich aber directe ausgebreitete Ausfallerscheinungen erzeugen. Blieb nur der Schläfenlappen, oder ein diffuser Druck, wie er gelegentlich bei Hydrocephalus gerade eines oder das andere Centrum mehr schädigt.

Meiner Ansicht beitretend entschloss sich Prof. Heidenhain zur Eröffnung des Schädels und zum Aufsuchen des Tumors.

Inzwischen war die Stauungspapille beiderseits, besonders aber links noch gewachsen, die Kopfschmerzen, das Erbrechen, die Pulsverlangsamung hatte zugenommen.

Der blossgelegte Schläfenlappen wölbte sich mässig hervor und da er deutlich fluctuirte, wurde eine Punctionsnadel eingeführt. Sie entleerte eine Menge klarer gelblicher Flüssigkeit. Nach der Entleerung dieses Hydrops ventriculi sank der Lappen zusammen. Nun wurde er nach Unterbindung der Gefässe eröffnet; man kam auf einen stark blutenden kohlschwarzen Tumor, der diffus in die Marksubstanz eingewachsen war. Es war, wie die spätere von mir vorgenommene Untersuchung

ergab, ein Melanosarkom, das höchst wahrscheinlich von dem Plexus choroides des Unterhornes ausging. Nun zeigte sich, dass dieser Tumor nur dann zu entfernen war, wenn man den ganzen Schläfenlappen mit ausschnitt. Der geschickte Chirurg entschloss sich auch zu diesem kühnen Schritt. Es gelang die völlige Entfernung der Geschwulst; der Plexus war an der Stelle, wo er abgebunden wurde, völlig frei von schwarzen Massen. Der grösste Theil der mittleren Schädelgrube lag frei zu Tage, am Gehirn war, wie Fig. 1 S. 312 zeigt, in der That der Schläfenlappen prächis abgetrennt.

Als der Pat. am Abend des Operationstages wieder bei Bewusstsein war, zeigte sich, dass zu der Lähmung des unteren Facialis sich noch eine halbseitige Körperlähmung auf der gleichen Seite gesellt hatte! Das war nicht so erstaunlich. Denn offenbar mussten in dem von Druck befreiten, aber operativ angegriffenen Gebiete medial von der Insel, also im Bereich der Kapsel sich zunächst recht erhebliche Blut- und Lymphgefässstörungen ausbilden.

In der That gingen diese neuen Erscheinungen später wieder zum grössten Theil zurück. Schon am nächsten Tage war der Arm wieder im Ellbogen beweglich und konnten die Zehen wieder gebeugt und gestreckt werden. Die Lähmung des Mundfacialis bestand fort. Der früher ganz apathische Mensch gab an diesem Tage schon, wenn auch langsam, Antworten auf Fragen. Doch verstand er offenbar Vieles von dem was er gefragt wurde nicht. Denn er gab ganz falsche Antworten auf einzelne Fragen. Ueber den Aufenthaltsort und über das, was mit ihm vorgegangen, war er orientirt, auch über die Zeit vor der Operation. Natürlich ermüdete er sehr schnell, war empfindlich und weinerlich. In den ersten Tagen war er nicht immer dazu zu bringen, die Bettschüssel zu verlangen, doch besserte sich das schnell. An der Sprache fiel damals nur die Langsamkeit auf. Es fehlten keine Worte. Da ich den Pat. nicht selbst gesehen habe, lasse ich nun Theile des Journales wörtlich folgen:

3. October. Am sechsten Tage nach der Operation heisst es: Sehr starker Abfluss von Liquor aus der Schläfenspalte. Klagt etwas über Kopfschmerzen. Im Uebrigen keine Aenderung des Allgemeinbefindens. Pat. ist jetzt ganz reinlich, lässt nicht mehr unter sich gehen. Bewegung der Extremitäten wie früher, vielleicht etwas träger.

5. October. Keine Temperatursteigerung. Wohlbefinden, Nahrungsaufnahme gut, erhält volle Kost. Ist vollkommen klar, gibt auf Fragen Antwort, wenn auch immer noch etwas langsam. Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt keine Zuckungen. Mund wird vollkommen zum Pfeifen gespitzt; Hebung der linken Oberlippe kaum angedeutet. Gehör gut; Flüstersprache wird trotz des grossen Verbandes um den Kopf auf 4 m verstanden. Geschmack gut: Zucker, Salz und Speisen werden erkannt. — Handgelenk wird eben bewegt. Fingerbewegungen eben angedeutet, aber nur Beugung. Keine Kopfschmerzen, Puls 74, nie verlangsamt.

7. October. Pat. steht auf und wird in den Sessel gesetzt, verträgt es gut.

11. October. Sehr gutes Allgemeinbefinden; Pat. sitzt viel im Freien, hat vorzüglichen Appetit.

Augen- und Stirnfacialis normal; Orbicularis oris fast normal; M. levator anguli oris fängt eben an zu agiren. Im Uebrigen sind die unteren Facialisäste fast ganz gelähmt. Hals- und Nackenmuskulatur normal. Deltoides, Pectoralis major, Biceps und Triceps funktioniren alle mit ziemlicher Kraft. Supination des Vorderarmes eben angedeutet. Flexoren der Finger functioniren, wenn man die Finger vollkommen streckt. Extensoren der Finger fehlen vollkommen, ebenso Extensoren der Hand. Flexoren der Hand eben angedeutet.

Hypästhesie der linken Gesichtshälfte, wesentlich in deren unteren Theilen; Hypästhesie der ganzen linken Körperseite und verlangsamte Empfindungsleitung. Rechts ist das Gefühl normal.

Bein: Flexoren der Hüfte normal: Quadriceps streckt den Unterschenkel fast voll. Flexoren des Oberschenkels agiren mit ziemlicher Gewalt. Fussspitze wird mit ziemlicher Kraft gesenkt; Extensoren der Zehen functioniren eben, Dorsalflexoren des Fusses nicht. Beuger der Zehen agiren eben. Rotation des Oberschenkels nach aussen und innen sehr deutlich. Adduktoren des Oberschenkels haben anscheinend volle Kraft, Abduktoren noch vermindertt.

Coordinirte Bewegungen lassen noch viel zu wünschen übrig. Lagegefühl anscheinend vorhanden. Mit der linken Hand wird Bleistift und Geld nicht erkannt. Temperatursinn überall erhalten.

Bei den vorstehenden ziemlich langdauernden Untersuchungen wird nur wenig Ermüdung des Pat. beobachtet. Nadelspitze wird überall richtig erkannt, etwas Stumpfes nur bei stärkerem Druck.

16. October. Pat. unternimmt vom Wärter unterstützt die ersten Gehversuche. Schwankender Gang. Bein wird in der Hüfte richtig bewegt, wird jedoch durch die vorwiegende Kraft der Adductoren nach Innen gezogen. Daher wird der Fuss auf den äusseren Rand aufgesetzt, so weit nach rechts hinüber, dass Pat. beständig mit dem rechten Fuss über das linke Bein stolpert. Fussspitze wird am Boden geschleift.

Geruchsprüfung ergibt, dass Petroleum, Aether und Chloroform als unangenehme Gerüche erkannt, aber nicht auseinander gehalten werden. Unterschied des Geruches rechts und links nicht zu bemerken.

4. November. Pat. geht jetzt sehr gut. Appetit und Stimmung vorzüglich. Prüfung des Geruchs: Unterscheidet wiederholt Kölnisch Wasser von Lavendelspiritus; ebenso werden Aether, Petroleum und Jodoform unterschieden und benannt.

Das Gehör ist vollkommen normal, erkennt vorgepfiffene Volkslieder mit dem linken Ohr, singt selbst richtig und rein.

10. November. Wunde am Scheitelbein völlig vernarbt.

29. November. Sensibilitätsprüfung: auf der rechten Seite überall normal, auf der linken verlangsamte Empfindung, aber nirgends Anästhesie oder Analgesie. Empfindung am meisten verlangsamt und herabgesetzt an der Streckseite des Oberschenkels, der Streckseite des Vorder- und Oberarms. Temperatursinn normal. Ferner vermag Pat. genau anzugeben, in welche Lage man seinen Arm oder sein Bein versetzt. Er

greift sofort und sicher nach einer berührten Stelle seines Körpers bei geschlossenen Augen. Gegenstände werden mit der linken Hand nicht immer richtig erkannt, vielleicht deshalb, weil die Finger nur ungenügend bewegt werden können.

Motilitätsprüfung: Alle Bewegungen des linken Beines können willkürlich ausgeführt werden, wenn auch langsamer und schwächer wie rechts. Muskulatur etwas atrophisch und weich. Etwas behindert ist die Dorsalflexion des Fusses. Gang verhältnissmässig gut, etwas schlenkernd, aber sicher. Fussspitze wird etwas nach einwärts gehalten, aber nicht nachgeschleift.

Arm: Starke Atrophie der Schultermuskeln, namentlich des Deltoides: alle aber reagiren. Starke Erschlaffung der Gelenkkapsel des Schultergelenkes: Subluxation im Schultergelenk, wie bei spinaler Kinderlähmung. Biceps und Anconaei arbeiten mit leidlicher Kraft. Beugung und Streckung der Hand, sowie Pro- und Supination erhalten, wenn auch schwach. Alle Bewegungen werden stärker ausgeführt, wenn man gewissen Widerstand entgegensetzt. Beugung der Finger mit geringer Kraft, aber gut, fast bis zum Faustschluss. Fingerstreckung eben nur angedeutet. Gesicht: Mimische Muskeln fast normal; Heben des Wundwinkels noch etwas behindert.

7. December. Augenuntersuchung durch den Specialarzt Herrn Dr. Gebb.: Linker Augenhintergrund: Papille ganz scharf, Gefässe deutlich sichtbar, nur nach der Peripherie zu etwas verwaschen. In der Umgebung der Papille kleine, dunkele, unregelmässige Stellen, in Häufchen gruppirt, die Reste früherer Blutungen. Rechts derselbe Befund, nur ist die Papille etwas weniger scharf. Sehschärfe beiderseits 4/6; durch Gläser keine Besserung.

Untersuchung sehr erschwert durch Unaufmerksamkeit des Pat., der nicht ruhig nach einem Fleck sehen kann. Untersuchung mit dem Perimeter gelingt nicht, weil Pat. dem erscheinenden Knöpfchen immer seine Augen zuwendet. Wiederholte grobe Prüfung des Gesichtsfeldes bei Zuhalten des einen Auges (Prüfung mit Finger) ergibt anscheinend normale Verhältnisse.

Da die Perimeteruntersuchung nicht gelang, wurde in wiederholten Untersuchungen mit groben Mitteln das Maass des vorhandenen Sehvermögens so gut wie möglich, festzustellen versucht:

Gegenstände, die von der linken Seite hier ins Gesichtsfeld traten, wurden nicht mit Sicherheit erkannt. Doch war die Untersuchung ungeheuer dadurch erschwert, dass der Kranke fast immer, wenn von links her ein Gegenstand ins Gesichtsfeld trat, sein Auge nach links wendete, um den Gegenstand zu erkennen. Wir haben den sicheren Eindruck einer Störung des Erkennens von Gegenständen in der linken Seite des Gesichtsfeldes gehabt, können aber über deren Ausdehnung, namentlich darüber, ob vielleicht eine totale, sensorielle Anästhesie bestanden hat, keine Angabe machen. In der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes wurden Gegenstände mit Sicherheit erkannt. Als Ergebniss der sehr langwierigen Untersuchung können wir angeben, dass in der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes anscheinend normales Sehvermögen bestand, während in der linken Hälfte zwar erkannt wurde, dass ein Gegenstand in das Gesichts-

feld eintrat, während es nicht sicher war, ob der Kranke diesen Gegenstand erkennen konnte.

Da der Kranke trotz aller Ermahnungen und aller Versprechungen seinerseits doch immer wieder sein Auge seitlich abschweifen liess, statt gerade auszusehen, wodurch denn eine Perimeteruntersuchung und eine genauere Untersuchung auf sensorielle Hemianästhesie unmöglich gemacht wurde, hat es uns den Eindruck gemacht, dass doch als Folge der grossen Operation eine gewisse Willensschwäche, ein psychischer Defect zurückgeblieben sei. Allerdings bestand in sonstiger Hinsicht ein psychischer Defect sicher nicht. Der Kranke war, nachdem er sich in der ersten Zeit willenschwach und theilnahmslos gezeigt (liess unter sich gehen, trotzdem er den Drang verspürte) in späterer Zeit der Spassmacher der Station durch seine humoristischen Bemerkungen.

Sicher war, wie schon erwähnt wurde das Hörverständniss gut, ebenso der musikalische Sinn. Der Patient konnte auch leise für sich und laut vorlesen. So las er z. B. die kleinen Sehproben erst für sich durch und dann fliessend laut. Auch Fremdwörter las er, soweit sie ihm bekannt waren, geläufig. Für die Zeitung war er sehr empfänglich, erzählte auch gelegentlich was er da gelesen hatte. Auch Bilder machten ihm grosses Vergnügen. Der Ass.-Arzt Dr. Gilmer prüfte gerade an Hand der Bilder eines wöchentlich erscheinenden Journales seine Intelligenz öfter und hat stets bemerkt, dass er richtig auffasste.

15. December. Auf dringenden Wunsch nach Hause (Worms) entlassen. Soll sich zweimal in der Woche vorstellen.

Pat. zeigte sich einige Male im Krankenhause. Am 24. December wurde er komatös eingeliefert. Er war am Morgen im Bette sitzend plötzlich bewusstlos nach hinten umgefallen. Aus dem tiefen Koma kam er nicht wieder zur Besinnung und verstarb am übernächsten Tage.

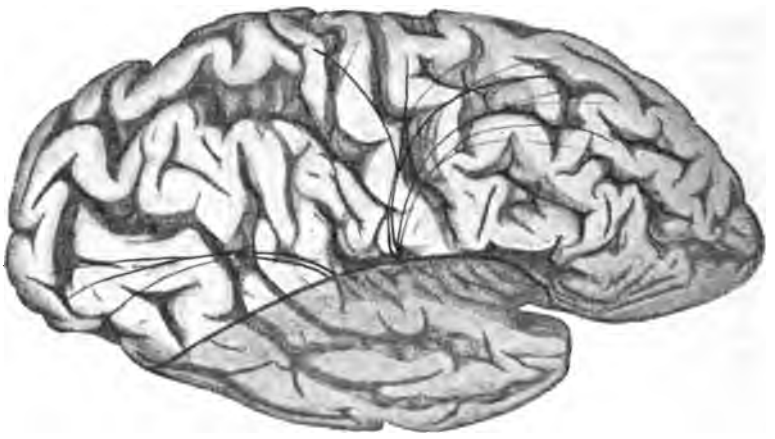
Das in Formol conservirte Gehirn wurde mir übergeben und habe ich es gemeinsam mit Herrn Dr. Rydel aus Krakau und später mit Herrn Dr. Holmes aus Dublin untersucht.

Was zunächst auffiel, waren drei Abnormitäten. Es fehlte der rechte Schläfenlappen, es war die Gegend unter den Centralwindungen rechts deutlich im Vergleich zur linken Seite eingefallen, und es waren an vielen Stellen der Pia schwarzbraune Knoten von der verschiedensten Grösse zu sehen.

Da, wo die vorderen zwei Drittel des Schläfenlappens gesucht werden mussten, adhärirte der tiefen neu entstandenen Grube fest die Dura mater. Diese Verwachsung erstreckte sich von den caudalen Abtheilungen der dritten Frontalwindung bis zur Basis des Occipitallappens, der erst in einer Linie frei wurde, welche man durch den frontalen Ponsrand gelegt dachte. Medialwärts blieb der Uncus zum Theil und der Gyrus hippocampi resp. sein Subiculum etwa in halber Breite frei von der Verwachsung (s. Fig 1).

Ueber die ganze Convexität und über die ganze Basis hin waren schwarzbraune Tumoren — als Melanosarkome wurden sie später durch die mikroskopische Untersuchung erkannt — ver-

Fig. 1.



Rechte Hemisphäre. Der Defect in das Redlich'sche Schema eingezeichnet, dessen Windungen ziemlich genau mit denen unseres Gehirnes übereinstimmen. Die Linien geben die Richtung degenerirter Bündel (s. u.) an.

breitet. Sie sassen immer in den Furchen, d. h. in den Pialfortsätzen, welche in diese hineingingen. An einzelnen Stellen drangen die grösseren von ihnen mit der Pia in die Hirnsubstanz ein. Von ganz kleinen eben dunkel erscheinenden flachen Stellen, bis zu fast haselnussgrossen Tumoren (Fig. 5) wechselte ihre Grösse.

An der Convexität lagen meist nur kleinere, aber sie waren sehr dicht. So waren beide Frontallappen und der grösste Theil beider Parietallappen wie übersät mit diesen meist nur stecknadelkopfgrossen Gebilden, aber auch über den Temporallappen und ganz besonders auch an der Hirnbasis sassen solche. Am wenigsten waren relativ über den Hinterhauptlappen, am meisten im Bereiche der Sylvischen Spalte rechts. Auch die Hirnbasis zeigte überall die gleichen braunen Knötchen. Ein erbsengrosser sass gerade zwischen beiden Oculomotoriis am frontalen Ponsrande, kleinere lagen in den Wurzeln der beiden Faciales und des rechten Acusticus. Die rechte Trigeminuswurzel war da, wo sie in das Ganglion Gasseri eintritt, braun gefärbt. Von tiefer liegenden Hirntheilen war namentlich die Oberfläche der Kniehöcker und die der Vierhügel reichlich mit braunen Flecken versehen. Doch waren das nur flache piale Heerde.

Das Gehirn wurde in eine kleine Anzahl von Frontalschnitten zerlegt. Dieselben entsprechen ungefähr denjenigen, welche in meinem Lehrbuche [1]) abgebildet sind, weil hierdurch leicht eine Orientirung über die getroffenen Faserzüge etc. ermöglicht ist.

Ich beschreibe nur einige dieser Schnitte, weil sie Genügendes lehren.

1. Frontalschnitt etwa am Fusse der Stirnwindungen. Fig. 198: Die Spitze des r. Schläfenlappens und die Inselwindungen fehlen vollständig, von letzteren nur ein dorsales Stückchen erhalten. Fibröses Gewebe ersetzt die fehlenden Theile und dringt medialwärts in die Basis des Stirnlappens bis an den erhaltenen Gyrus rectus heran. Zwischen diesem Gewebe und dem angeschnittenen Schwanzkernkopfe, also im Bereiche des frontalen Stückes beider Capseln findet man eine Erweichung, die aber den Nucleus caudatus intakt lässt.

2. Schnitt, wenig caudal von der Commissura anterior — etwas frontal von Figur 200: Thalamus, Stammganglion und innere Capsel sind hier völlig normal. Es fehlt natürlich der Schäfenlappen, aber auch hier wieder die benachbarte Inselrinde. Von unten her sind zwei etwa haselnussgrosse schwarze Tumoren in das Mark und die Rinde des hinteren Riechlappens eingedrungen. Keine Erweichung um sie. Sie treffen auch den ventralen Abschnitt der Vormauer. Die ventral in den Thalamus dringenden Fasern möglicherweise noch vom caudalen Theil der Schnitt 1 erwähnten Erweichung betroffen. Von der Pia aus dringen auch in den ventralen Abschnitt des linken Scheitellappens drei kleinere schwarze Tumoren etwas ein.

3. Schnitt in der Infundibulumebene. Etwa Fig. 201. Dieser Schnitt geht schon durch die caudale Operationsebene. Hier ist zwar wieder vom Schläfenlappen nichts zu sehen, aber man erkennt doch, dass lateral vom Ammonshorne noch Markweiss stehen geblieben, dass also dieser Theil des Unterhornes nicht eröffnet worden ist. Auch hier fehlt die Inselrinde und es geht die fest anhaftende Dura noch dorsal auf den Scheitellappen hinauf, wo sie dann etwa 2 cm dorsal von der Sylvischen Spalte erst frei wird. An der Basis des Gehirnes ist auch der Lobus fusiformis noch vorhanden. Es geht eben die Abschnittstelle des Temporallappens dorsal, etwa in der Höhe des caudalen Endes der Sylvischen Spalte horizontal aus (s. Fig. 2).

Ergebniss: Abgetrennt ist der Schläfenlappen und die ihm

1) Edinger, Bau d. nervösen Centralorgane. 6. Aufl. Leipzig 1899.

anliegende Inselrinde. Secundär erweicht ist ein Stückchen, das medial von den frontalen Inselwindungen liegt, im Wesentlichen ein kleiner frontaler Theil der beiden Capseln. Einzelne Tumoren, welche alle von der pialen Oberfläche her eindringen, haben an keiner Stelle — auch die nachherige mikroskopische Untersuchung lehrte das — Hirnveränderungen gemacht. Es handelt sich höchst wahrscheinlich um absolut frische Efflorescenzen.

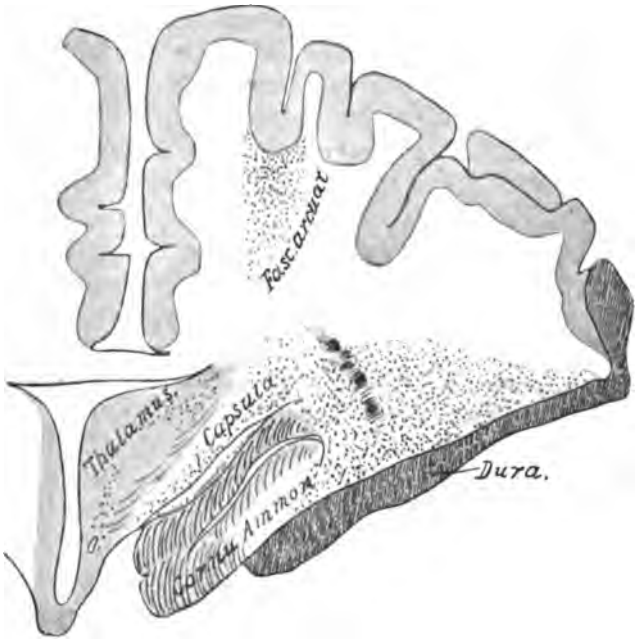
Um Einblick in die Veränderungen einzelner Faserzüge zu bekommen, wurde das Gehirn dann in eine Reihe dünner Scheiben zerlegt, welche Wochen hindurch mit einem Gemenge von Kali bichromicum und Ueberosmiumsäure nach der Methode von Marchi behandelt wurden. Dabei schwärzen sich alle Faserzüge, die von ihren Ursprungszellen getrennt sind. Man erhält auf dem gelben Untergrunde des normalen Hirngewebes tiefschwarze Reihen und Flecken, welche aus zerfallenem Nervenmarke bestehend den Weg der untergehenden Markbahnen anzeigen.

Es sei gleich constatirt, dass nur von der Verwundungsstelle und der ihr anliegenden Erweichung des Marklagers secundäre Strangdegenerationen ausgingen, dass aber in keinem Falle eine solche von einem der kleinen Tumoren sich ableiten liess. Daraus ist der sichere Schluss gestattet, dass diese kleinen Tumoren noch nicht 10 oder 14 Tage bestanden haben, dass sie also auch für die Erklärung des Symptomencomplexes ausser Betracht gelassen werden können.

1. Zunächst finden sich überall um den Schnittrand, welchen die Operation gesetzt hat, mehr oder weniger dicht gelagerte Degenerationsproducte, ebenso ragen in dem Gebiete, welches oben als secundär erweicht geschildert wurde, solche Schwärzungen in das Gehirn hinein. Das sind diffuse Gewebszerstörungen, wie sie das Trauma und die mangelnde Ernährung einzelner der Schnittlinie benachbarter Hirntheile erzeugen mussten. Im frontalen Capselgebiete dringt, wie schon erwähnt, die Erweichung, Fig. 5, von der Schnittfläche aus relativ weit in die Tiefe, dann noch einmal, weiter caudal, da, wo der Schläfenlappen am caudalen Ende der Sylvischen Spalte vom Gehirne abgetrennt wurde. Hier hat das Messer im Markweiss die Strahlungen aus dem Schläfenlappen zur Capsel und zum Thalamus durchtrennt. An dieser Stelle ist es auch dem Opticus sehr nahe gekommen, welcher eingekeilt zwischen Schläfenlappen und Hirnbasis liegt. Man erkennt denn auch auf der Schnittfläche — Fig. 2 —, dass in den Thalamus und besonders in das ihm lateral anliegende Mark zahlreiche Degene-

rationspunkte eingelagert sind. Sie sind in den dorsocaudalsten Gebieten, besonders im Pulvinar oder wenigstens in dessen lateralen Theilen dichter gelagert. Im Allgemeinen kann man nicht eigentlich von einer Entartung des Thalamus sprechen; so dicht wie in wirklich degenerirtem Gebiete liegen die Markschollen nirgendwo.

Figur 2.



Frontalschnitt durch den Thalamus nahe der caudalen Abtrennungsstätte des Schläfenlappens.

Dafür, dass der Thalamus selbst nicht gelitten hat, dass nur die in ihn einstrahlenden Bündel da und dort mässig degenerirt sind, spricht vor Allem der Umstand, dass kein in diesem Gangliencomplex entspringender Faserzug entartet ist, wie es unter umgekehrten Verhältnissen zu geschehen pflegt. Namentlich ist der Thalamusantheil der Schleife und auch der Tractus thalamo-spinalis ganz intakt.

2. Ein kleiner rundlicher Heerd, ohne alle Verbindungen mit benachbarten Erkrankungsgebieten findet sich lateral vom Balken, diesem dicht anliegend in der Ebene caudal etwa vom Balkenknie, Fig. 5. Da es sich hier weder um fortgeleitete Degenerationen noch um Verletzung durch das Messer handeln kann, so nehme ich

an, dass eine wahrscheinlich während oder gleich nach der Operation entstandene kleine thrombotische Erweichung vorliegt.

3. Secundäre Degenerationen. Eigentlich wären hier die schon oben unter 1. genannten Fasern zum Thalamus, wenigstens theilweise, mit anzuführen. Im Wesentlichen sind nur zwei mächtige Faserbündel von der breiten Operationsstelle ausgehend durch das ganze Gehirn hin entartet. Beide sind auf Fig. 1 in ihrer Verlaufsrichtung durch Linien angedeutet. Es handelt sich um ein occipitalwärts und ein dorsal-frontalwärts verlaufendes Bündel. Das erstere kann sofort mit dem Tractus occipito-temporalis, das zweite mit dem Fasciculus arcuatus der Autoren identificirt werden.

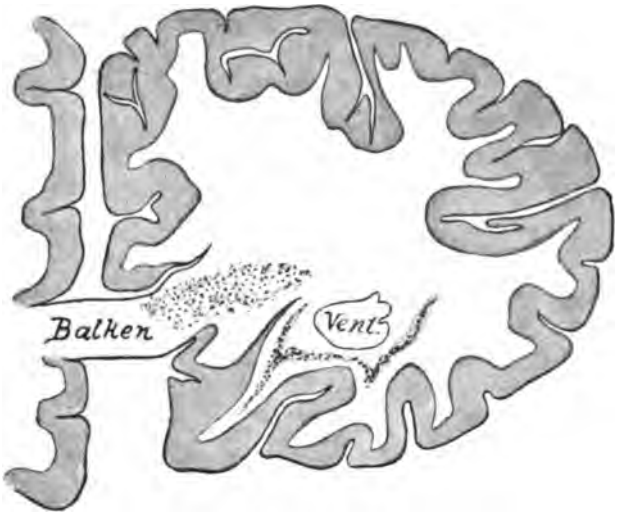
A. Der Tractus occipito-temporalis ist bisher im Wesentlichen an Abfaserungen studirt worden, doch wissen wir auch durch einige wenige Beobachtungen der letzten Jahre, Déjérine, Monakow, Henschen, dass er auch an Präparaten, die von Erweichung des Hinterhauptlappens stammen in ähnlichem Umfang, wie er sich an normal anatomischen Präparaten darstellt, entartet. Man hält ihn für ein langes Associationsbündel zwischen beiden mächtigen Hirngebieten. Neuerdings hat Flechsig behauptet, dass diese Bezeichnung dem Bündel nicht zukomme. Vielmehr handele es sich — nach seinen entwicklungsgeschichtlichen Präparaten — um ein Stabkranzbündel aus dem Occipitallappen zum Thalamus. Probst hat sich ihm angeschlossen. Da in unserem Falle die Abtrennungsstelle des Schläfenlappens etwa in der Gegend liegt, wo die Fasern in den Thalamus einstrahlen müssten, so ist er nicht geeignet, die wünschenswerthe Entscheidung zu bringen. Soweit meine Kenntniss normaler Schnitt- und Abfaserungspräparate geht, hat sie mich zu einer jener Flechsig'schen Auffassung entgegengesetzten Meinung gebracht. Für die ältere Auffassung spricht auch die Erfahrung anderer Autoren, Sachs, Déjérine, Monakow.

Aus dem erweichten Felde lateral an Figur 2 entwickeln sich rückwärts die Degenerationsstreifen des Tactus occipito-temporalis in der Weise wie Figur 3 und 4 dies leicht erkennen lassen.

Der entartete Faserzug umgiebt da, wo man ihn scharf von der grösseren Erweichung um die Wunde sondern kann, den Ventrikel an der medialen sowie lateralen Seite. An der medialen sendet er einen Zapfen in den Gyrus fusiformis. Etwas weiter caudal, hinter dem Balkenknie liegt er ausschliesslich an dem ventralen Theil der lateralen Ventrikelumgebung. Er erhebt sich dann aber, um den Ventrikel lateral und auch dorsal zu umfassen.

In den Schnittebenen, wo die Fissura calcarina gut ausgebildet ist, liegt er, bereits sehr an Fasern verarmt, ventral und lateral von

Figur 3.



Figur 4.

Fig. 3 und Fig. 4. Zwei Frontalschnitte durch den Occipitallappen, zur Demonstration des Entartungszuges, welcher den Tr. occipito-temporalis markirt.

dieser Furche. Ganz caudal, da, wo der Ventrikel bereits geendet hat, findet man den Faserzug noch als dünnes Band, das dicht an der ventralen Calcarinarinde dünnst beginnend sich medialwärts bis etwa in die Mitte des Markweisses erstreckt. Schliesslich verlieren sich auch die letzten Fasern wesentlich in der Basis des Occipitalpoles.

Auf seinem ganzen Verlaufe grenzt das Bündel nirgends direct

an den Ventrikel. Zunächst ventrikelwärts liegt ihm das Stratum sagittale internum von Sachs, die Sehstrahlung. Der Ventrikel selbst ist wieder von der Sehstrahlung getrennt durch sein Epithel und durch einen feinen Ueberzug von Markfasern, von denen ein Theil degenerirt ist. Diese stammen aus dem Balken, in dessen Verlauf ganz frontal ein kleiner Erweichungsheerd gefunden wurde.

Als Sehstrahlung-Tractus occipito-thalamicus und thalamo-occipitalis bezeichnet man ein mächtiges Bündel, das aus der Gegend der Fissura calarina stammend frontalwärts zieht und im Thalamus sowie in dem Geniculatum laterale, zu geringem Theil auch im vorderen Vierhügel endet. Es ist möglich, dass auch einige Fasern dieses Bündels entartet sind, aber viele können es nicht sein. Denn nicht nur ist hier das Mark um die Fissura calcarina frei von Degenerationsproducten, sondern es ist auch das durch Monakow und Henschen recht genau festgestellte Markgebiet, welches von der Sehstrahlung eingenommen wird im Wesentlichen frei von Entartung. Sind Fasern entartet, so gehören sie dem allerdorsalsten Abschnitte an, wo einzelne Abbildungen der Sehstrahlung diese dem Tractus temporo-occipitalis sehr nahe kommen lassen. Das Degenerationsbild des Querschnittes dieser letztgenannten Bahn entspricht durchaus den bisher bekannten Abbildungen, welche im Wesentlichen nach Untersuchungen am normalen Gehirn gezeichnet sind.

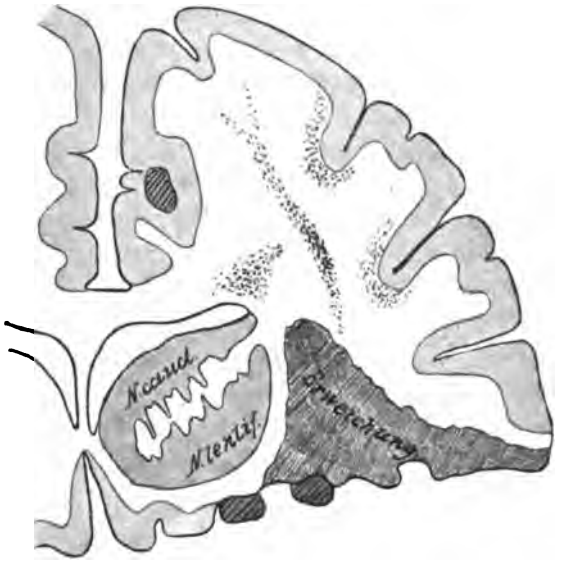
Hier haben wir den ersten Fall, der beweist, dass der Tractus temporo-occipitalis Fasern aus dem Schläfenlappen zum Occiput enthält. Die bisher bekannt gewordenen Degenerationen dieses Bündels — es sind ihrer nur wenige und keine ist mit der feinen Marchimethode untersucht, sind alle nach Occipitallappenerkrankungen erfolgt. Man muss daher schliessen, dass im Tractus temporo-occipitalis Fasern liegen, welche im Occipitallappen ihren Ursprung haben und solche, die aus dem Temporallappen stammen. Diese doppelartige Verlaufrichtung im gleichen Bündel kommt, wie es scheint, der Mehrzahl der intracerebralen Bahnen zu. Speciell ist sie von Monakow auch für die Sehstrahlung bewiesen.

Die complete Entartung des langen temporo-occipitalen Associationsbündels erklärt sich aus der Abtragung des Schläfenlappens leicht.

B. Ein zweiter Zug entarteter Fasern geht von der Entfernungsstelle des Schläfenlappens dorsalwärts und frontalwärts. Er betrifft das temporo-parietale und das temporo-frontale Associationssystem. Es sind Fasern, die man gewöhnlich als Fas-

ciculus arcuatus zusammenfasst. Die Ausbreitung ist am einfachsten aus Fig. 1 ersichtlich. Es bedürfte zu vieler Abbildungen von Frontalschnitten, wenn ich sie genau demonstriren wollte. Immerhin gibt Fig. 5, ein Schnitt aus den frontalsten Balkenebenen, ein gutes Bild. Man erkennt da, dass die frontalwärts ziehenden Fasern noch zu einem langen Querschnittfeld geordnet sind, während solche Fasern, die in caudaler liegenden Schnittebenen das Bündel verlassen haben, als ein feiner Degenerationshauch sich in das Mark dicht unter der Rinde begeben haben.

Figur 5.



Schnitt durch den Stirnlappen. An diesem Schnitt ist auch der oben erwähnte kleine Heerd dicht am Balken sichtbar.

C. Schliesslich waren auch zahlreiche Fasern des Tractus cortico-spinalis in Zerfall begriffen. Man konnte ihnen auf allen Schnitten begegnen, die caudal von jener traumatischen Erweichung im vorderen Capselabschnitte lagen. Immer waren es nur wenige. Am deutlichsten war die Entartung im Hirnschenkelfusse. Sie war aber im Pyramidenbereich der Oblongata nur noch durch wenige schwarze Punkte angedeutet und auch in der Kreuzung im oberen Halsmarke nur eben noch nachzuweisen. Als man den Hirnstamm dann genauer auf Serien untersuchte, zeigte sich schnell, wo das degenerirte Bündel des Tractus cortico-spinalis geblieben

war. Es war dicht caudal von den Vierhügeln aus dem Fusstheil der Brücke hinauf in die Haube gezogen, und hatte sich zunächst der medialen Schleifenschicht angelegt. Mit ihr zog es caudalwärts, aber im Niveau wo die Facialiskerne beginnen, wurde es dünner und hinter jenen Kernen war es ganz verschwunden. Höchst wahrscheinlich ist es im gleichseitigen und gekreuzten Facialiskerne geblieben. Leider waren gerade in diesen Ebenen viele Schnitte nicht genügend von der Ueberosmiumsäure durchtränkt, um sicheren Aufschluss zu geben. Es hat aber früher schon Hoche den Verlauf ganz des gleichen Bündels zu den Facialiskernen genau beschrieben. Die Bahn des Facialis aus der Rinde zu seinen Kernen muss in der That bei der Lage der traumatischen Erweichung am meisten betroffen worden sein.

Hier sind nur die degenerirt gefundenen Fasern beschrieben worden.

Es sei aber ausdrücklich erwähnt, dass alle Hirntheile durchsucht worden sind und dass namentlich die Vierhügel, deren Verbindung mit den Schläfenlappen immer behauptet worden ist, trotz guter Durchtränkung mit der die Degenerationen schwärzenden Flüssigkeit sich als normal erwiesen haben.

Es sind also im Grosshirn die folgenden Bahnen entartet:

1. Von der Schnittstelle aus, der Tractus temporo-occipitalis und der Tractus temporo-parietalis et frontalis.

2. Von der secundären Erweichung der inneren Kapsel her: der Tractus cortico-spinalis und der Tractus cortico-bulbaris.

Von dem frontalen kleinen Erweichungsheerd aus: Fasern der Balkentapete.

Auch im Chiasma fanden sich degenerirte Fasern. Es stellte sich heraus, dass der Tractus opticus auf der operirten Seite, da, wo er zwischen Schläfenlappen und Hirnschenkelfuss verläuft, also in den mittleren Thalamusabschnitten, an einer Stelle der Schnittwunde beträchtlich nahe gekommen war. Dieser Befund dürfte die erschwerte Sehprüfung vielleicht etwas erklären. Der Tractus versorgt die laterale Netzhauthälfte des rechten und die mediale des linken Auges.

Schlussergebniss.

Die vollständige und glatte Entfernung des rechten Schläfenlappens und der Insel bei einem rechtshändigen Menschen hat kein einziges Ausfallsymptom erkennen lassen. Was von solchen Sym-

ptomen beobachtet ist, lässt sich mit Sicherheit auf andere secundär erweichte oder operativ verletzte Hirntheile zurückführen.

Vor der Operation hatte ausser allgemeinen Drucksymptomen nur eine gekreuzte Parese des unteren Facialis bestanden. Nach ihr war eine Parese mit leichter Sensibilitätsstörung des linken Armes und Beines aufgetreten, deren Ausdehnung bald und ständig zurückging, so dass bei der Entlassung aus dem Hospital nur eine Parese der Strecker der Hand und des Fusses, sowie eine gewisse Gehschwäche noch vorhanden war. Es ist keine Sprachstörung aufgetreten, es hat der musikalische Sinn und das Verstehen der Worte nicht gelitten. Die erwähnte Parese erklärt sich aus einer secundären — traumatischen? — Erweichung des frontalen Abschnittes der Capsula interna.

Es ist eine gewisse Sehschwäche beobachtet worden. Auch für diese fand sich eine operativ entstandene Schädigung. Der Opticus war da, wo er der Medialseite des operirten Schläfenlappens anliegt, lädirt.

Ist auch im Allgemeinen bekannt, dass Erkrankungen des Schläfenlappens und der Insel rechts nie so schwere Symptome machen, wie links, so ist dieses Resultat doch völlig unerwartet. Es ist ja möglich, dass ein besonders eingehendes Vertiefen in die seelische Leistungsfähigkeit des Patienten, besonders auch ein Studium seiner Associationsfähigkeit mit der Zeit zum Nachweis gewisser Defecte geführt hätte, aber es bleibt immerhin sehr wichtig zu constatiren, dass die sorgfältige Beobachtung durch gewissenhafte Aerzte kein Ausfallssymptom hat erkennen lassen.

Dieser Befund wird dadurch auch wichtig, weil hier die secundäre Ausbreitung der Tumoren später zum Tode geführt und dadurch eine genaue Untersuchung des Gehirnes ermöglicht hat. Unsere Kenntnisse vom Grosshirn sind nun so weit vorgeschritten, dass die dabei erhobenen Befunde sich gut in das bereits Bekannte einreihen lassen und nirgendwo Ueberraschendes bieten. Wohl aber erweitert das Gefundene unsere Kenntnisse.

Wenn man das mächtige Markweiss des Schläfenlappens und der benachbarten Insel an einem normalen Gehirne betrachtet, so erwartet man — und dahin ging auch im Allgemeinen die Ansicht der Autoren bisher — reiche Verbindungszüge zu anderen Hirngebieten hier eingelagert zu finden. Speciell hat Sachs einen hohen Werth auf den Umstand gelegt, dass gerade der redebegabte und redeverstehende Mensch hier einen Hirntheil besitze, der mit allen anderen Gebieten des Grosshirnmantels in ausgiebigen Ver-

bindungen stehe. Hier wurde ein Theil der beschriebenen Verbindungen gefunden, aber es handelte sich doch nur um relativ dünne Faserzüge, welche dem Markweiss des Temporallappens kaum ein Zehntel zufügen können. Soweit mir bekannt, sind alle bisher degenerativ in dem Schläfenlappen verfolgten Bündel solche gewesen, die ihren Ursprung im Occipitallappen und z. Th. im Parietallappen haben. Es sind ganz die gleichen Bahnen, welche hier nach Zerstörung des Schläfenlappens nach den beiden eben erwähnten Hirntheilen hin degeneriren. Daraus muss man schliessen, dass die beiden hauptsächlichsten Verbindungszüge des Temporallappens doppelartige Verlaufrichtung haben, also aus Bündeln von und zum Schläfenlappen bestehen. Immerhin ergibt sich, selbst wenn man auf Grund bekannter Entartungsbilder die Dicke der Faserzüge, welche hier die Degeneration enthüllt, verdoppelt, doch dass der grösste Theil der Fasermasse des Temporallappens aus Eigenassociationszügen dieses Hirntheiles besteht. Mit Sicherheit ist ein Verbindungszug zum Occipitallappen und ein solcher zum Scheitellappen gefunden worden. Der erstere ist durch Abfaserungen seit vielen Jahrzehnten schon als Fasciculus arcuatus bekannt, doch decken auch hier die Fasern, welche entartet sind, nur einen ganz kleinen Theil des klassischen Fasciculus arcuatus. Der zweite Faserzug verbindet den Schläfenlappen mit dem äussersten Pole des Occipitallappens. Auch er ist bekannt — Fasciculus longitudinalis inferior. Nach den Untersuchungen von Déjèrine enthält er Bahnen, welche für das Lesen wichtig zu sein scheinen. Unser Fall beweist zum ersten Male mit Sicherheit, dass mindestens ein sehr beträchtlicher Theil im Schläfenlappen entspringt. Eine Verbindung, die zum caudalen Vierhügel, welche, besonders nach Monakow's Untersuchungen ziemlich allgemein dem Schläfenlappen zugeschrieben wird, für die auch ich aus vergleichend anatomischen Gründen glaube eintreten zu können, war hier sicher nicht degenerirt. Entweder existirt sie nur einseitig oder, was viel wahrscheinlicher ist, ihre Ursprungszellen liegen im Vierhügel und ihre Fasern enden nur im Schläfenlappen.

Nicht vom entfernten Schläfenlappen, sondern von einer Erweichung unter der Inselrinde, die bis in die Capsula interna reichte, ging ein Degenerationszug bis in das Rückenmark herunter, der Tractus cortico-spinalis. Doch blieb die grössere Menge der entarteten Fasern bereits in der Brücke und Oblongata, wo sie, wie schon frühere Untersuchungen gezeigt haben, wohl die Facialiskerne erreichte. Jenseits dieser Kerne ist der Zug verschwunden.

Es liegt also hier eine Zerstörung des Tractus cortico-bulbaris N. facialis vor. Dieser Entartung entspricht eine Facialisparese besonders in den unteren Aesten und eine leichte Parese der Finger und Zehenstrecker.

Ist es also auch gelungen, für die beobachteten Symptome durch eine sorgfältige Untersuchung im Ausfall anatomisch wohl characterisirter Bahnen die anatomische Grundlage zu finden, so muss doch als das Wichtigste, was wir aus diesem Fall gewinnen, die Einsicht bezeichnet werden, dass unsere Beobachtung in nervösen und vor Allem in psychologischen Dingen noch durchaus der Schärfung bedarf, dass wir vorerst noch nicht einmal in der Lage sind, einen wesentlichen Ausfall des Könnens da zu constatiren, wo ein ganzer grosser Hirntheil weggenommen ist. Auf den von Kussmaul und Anderen gewiesenen Bahnen weiter wandelnd, muss uns auch das Ausfüllen dieser Lücken noch gelingen.

XI.

Aus den letzten vierzig Jahren.

Klinische Plauderei.

Von

Dr. Wilh. Erb,

Heidelberg.

Wer auf der Lebensbahn, in angestrengter Berufsthätigkeit einen langen Weg zurückgelegt hat, schaut wohl manchmal, wenn ihm die Hast der Tagesarbeit einen der seltenen Ruhepunkte gewährt, mit Interesse zurück auf die sich in seinem Leben und seiner Berufsthätigkeit drängenden und einander ablösenden Ereignisse.

Nahezu 40 Jahre sind verflossen, seit ich in die eigentliche ärztliche Thätigkeit eingetreten, mit den Leiden und Freuden derselben bekannt geworden bin. Im Sommer 1862 trat ich als klinischer Assistent bei Friedreich in Heidelberg ein, und damit sofort — da wir nur zwei Assistenten waren — in eine ausgiebige und anregende Krankenhausthätigkeit.

Man konnte bei Friedreich sehr viel lernen: gründlichste Anamnese und Krankenuntersuchung, genaue pathologisch-anatomische Feststellung, Beherrschung der physikalischen Diagnostik, sorgfältige und individualisirende Therapie. Friedreich war nicht bloss ein gründlicher Gelehrter, ein geschulter pathologischer Anatom — er war einer der frühesten und begeistertsten Schüler Virchow's in Würzburg gewesen — nicht bloss ein vorzüglicher Diagnostiker, sondern auch ein Arzt von Gottes Gnaden, der weithin als solcher berühmt war; er wusste seinen allerdings nicht zu leugnenden therapeutischen Optimismus, der in merkwürdigem Gegensatz zu seinem oft hervortretenden prognostischen Pessimismus stand, auch auf seine Kranken zu übertragen, und bei seinen Assistenten und Schülern lebendig zu erhalten.

Von ihm habe ich auch die ersten Anregungen in der Nervenpathologie empfangen: seine Beobachtungen und Arbeiten über die

hereditäre Ataxie fielen zum Theil in meine frühere klinische Assistentenzeit, die bis 1865 dauerte, und ich habe fast alle die Fälle seiner Zeit mitbeobachtet; die Arbeiten über Muskelatrophie und andere Nervenkrankheiten habe ich — theils als Ambulanzassistent, theils mit der Leitung der electrotherapeutischen Dinge an der Klinik betraut und dadurch der Friedreich'schen Klinik dauernd attachirt — in dem folgenden Jahrzehnt miterlebt und manche lebhafte Discussion mit Friedreich über die Muskelatrophie geführt; ich stand damals schon mehr auf dem Charcot-schen, dem seinigen entgegengesetzten, Standpunkt in diesen Fragen.

Theils durch diese Friedreich'schen Anregungen, eigentlich aber nur durch den Zufall, der in der Praxis mir auferlegte, mich mit der galvanischen Behandlung einiger Nervenkranken zu beschäftigen, wurde ich der Electrotherapie zugeführt. Remak's interessantes Buch fesselte mich ungemein, und regte mich zur Nachuntersuchung und eigenen selbständigen Arbeit an; die Werke von Duchenne, Moritz Meyer, Ziemssen, die Einführung handlicher galvanischer Apparate unterstützten diese Neigung und so wurde ich für eine längere Reihe von Jahren vorwiegend Specialtherapeut, cultivirte die Electrotherapie. Selbstverständlich ergab sich aber daraus die eingehendere Beschäftigung mit der Nervenpathologie, für welche mir reichstes Material zu Gebote stand; dem entstammen meine zahlreichen Arbeiten auf diesem Gebiete und die beiden Bände in Ziemssen's Handbuch, die Krankheiten der peripheren Nerven, des Rückenmarks und verlängerten Marks behandelnd.

Später wurde ich durch meine Berufung an die Leipziger Poliklinik wieder dem Gesammtgebiet der inneren Medicin, das mir in der Praxis freilich nie fremd geworden, zugeführt und brachte meine electrotherapeutische Thätigkeit mit meinem Handbuch der Electrotherapie zu einem äusserlichen Abschluss. Der Nervenpathologie und besonders auch der Therapie der Nervenkrankheiten bin ich aber stets mit Vorliebe zugewandt geblieben, und habe eine ganz besondere Neigung und Freude gerade an dieser ärztlichen Thätigkeit behalten.

So habe ich denn auch in diesen fast 40 Jahren alle Wandlungen der Nerventherapie mit offenen Augen durchgemacht; ich habe mich stets nach Kräften bemüht, meinen Kranken alle Vortheile neuer therapeutischer Errungenschaften, neuer Heilmethoden und Heilmittel zu Theil werden zu lassen.

Und wenn ich nun auf diese lange Reihe von Jahren im Geist zurückblicke, so gewährt es mir nicht geringen Reiz, zu sehen, welche Wandlungen in der Therapie da eingetreten sind, was in der Zeiten Flucht stabil geblieben und zu dauerndem Besitz geworden — was andererseits mehr von ephemerer Bedeutung gewesen und mehr oder weniger rasch wieder vom Schauplatz verschwunden ist.

Natürlich beruht Vieles, das Meiste sogar, auf den enormen Fortschritten, welche die gesammte Nervenpathologie gerade in den 60er Jahren gemacht hat: auf der erweiterten und vertieften Kenntniss der klinischen Formen, der schärferen Scheidung zwischen organischen und functionellen Krankheiten, begründet auf die hervorragenden Leistungen der pathologischen Anatomie, besonders das Rückenmark betreffend, der sehr verfeinerten und verschärften klinischen Diagnostik und der vertieften Einsicht in das Wesen und den Ursprung so vieler Nervenkrankheiten.

Doch liegt es mir heute fern, gerade von der Pathologie zu reden, ich möchte nur ein wenig plaudern von der Entwicklung und den Wandlungen, welche die Behandlung von Nervenkrankheiten unter meinen Augen durchgemacht hat, und einige Gedanken verfolgen, die sich mir aus einer reichen und langjährigen Erfahrung zuletzt ergeben haben und sich mir mit immer grösserer Gewalt aufdrängen.

Bekanntlich fiel die mächtige Entwicklung der experimentellen Physiologie und Toxicologie, die Ausbildung der wissenschaftlichen Pharmakologie, ebenfalls in die Mitte des vorigen Jahrhunderts. Die organische Chemie hatte die Entdeckung der Alkaloide gemacht, deren Zahl täglich wuchs. Die Physiologen und Pharmakologen enthüllten die mannigfaltigsten Wirkungen derselben auf das Nervensystem, elective Wirkung auf alle möglichen Provinzen desselben, auf die Vasomotoren, die Herz- und Athmungsnerven, auf den Schlaf, die Pupillen, die sensiblen und motorischen Nerven. In überhasteter Geschäftigkeit wurden diese Entdeckungen von Manchen auch in die Therapie eingeführt. Für jedes Nervengebiet gab es ein oder mehrere Alkaloide, für jedes Symptom schien sich ein wirksames Mittel darzubieten, und man kann fast sagen, dass es eine Periode der Alkaloidbehandlung in der Nervenpathologie gab. Besonders in England und Amerika florirte dieselbe und ist auch heute noch nicht ganz überwunden. Ich bewahrte lange ein Recept auf, das in classischer Weise die Auswüchse dieser Therapie demonstrirte; es rührte von Brown-Séquard her, der neben seinen bahnbrechenden und bedeutenden physiologischen Untersuchungen auch

für die Praxis Zeit fand, in Paris, London und New-York vielfach von Nervenkranken consultirt wurde. Er hat ja auch noch vor nicht allzu langer Zeit durch seine phantastischen Angaben über Hodensaft- und Spermintherapie viel Aufsehen gemacht. Jenes Recept enthielt nicht weniger als elf oder zwölf der stärksten, giftigsten Alkaloide: Strychnin, Morphin, Coniin, Aconitin, Digitalin, Atropin, Curare, Hyoscyamin etc. etc., die zu einer Pillenmasse verarbeitet waren, und alle Klagen des unglücklichen Neurasthenikers, der mir dann das Recept überliess, stillen sollten! Zu solchen Ungeheuerlichkeiten konnten missverstandene physiologische Ergebnisse und kritiklose Curirsucht selbst einen Mann von der Bedeutung Brown-Séquard's verleiten! Wie mag es da oft bei den Diis minorum gentium zugegangen sein!

Zum Glück wurde diese Kinderkrankheit der Nerventherapie, diese „Symptömchentherapie", gegen die ich von Anfang an eine instinctive Abneigung empfand, bald überwunden; sie huschte, wenn auch nicht spurlos, vorüber; sie spukt noch in manchen Recepten bequemer Pharmacotherapeuten und hat in unseren Tagen ja auf einem anderen Gebiet wieder eine Art Auferstehung gefeiert. Der gesundere Sinn, besonders der deutschen Nervenpathologie, wandte sich vielmehr anderen Heilkräften zu und zwar den physikalischen Heilmitteln, deren Wirkungsgebiet und Leistungsfähigkeit immer mehr erkannt und nun besonders auf das weite Gebiet der functionellen Neurosen und der chronischen degenerativen Erkrankungen des Nervensystems angewendet wurden.

Unter dem belebenden und anregenden Einflusse von Duchenne und Remak stieg die Electrotherapie besonders in Deutschland zu hoher Blüthe empor, und brachte der Nervenpathologie auch in Bezug auf die Diagnostik reiche Früchte.

Die Hydrotherapie wurde in wissenschaftlicher Weise von den Aerzten, ich nenne z. B. nur Runge, Cordes, Fr. Richter und vor Allem Winternitz, in die Hand genommen und ausgebaut, und in ihrer Methodik besonders für die Behandlung der functionellen Neurosen, der alten Hypochondrie und der Hysterie, und der neu in die Nosologie eingeführten und schärfer umschriebenen Neurasthenie ausgebildet und tausendfach erprobt.

Neben den altbewährten indifferenten Thermen traten in der Balneotherapie jetzt die Soolthermen, besonders die CO_2-reichen Soolthermen Rehme und Nauheim, die Stahl- und Moorbäder in den Wettbewerb zur Bekämpfung der Nervenleiden ein und haben sich unter unseren Augen ein sicheres Wirkungsgebiet erobert. Daneben

hat sich auch die althistorische und halbvergessene Massage wieder erhoben und ist — wenn auch mit viel Uebertreibung durch Nicht- und Halbärzte — bei der Behandlung von Nervenkrankheiten viel versucht.

Eine noch reichere und mächtigere Wirksamkeit aber entfaltet die mehr und mehr heranblühende Klimatotherapie, die so recht ein Kind unserer Zeit und in steigender Entwicklung begriffen ist. Die „Luftkuren" in Land-, Wald-, Gebirgs- und Seeluft, besonders die Hochgebirgskuren, die neuerdings mit Erfolg auch auf den Winter ausgedehnt werden, gehören jetzt zu unseren mächtigsten und beliebtesten Heilfactoren, gerade auch bei chronischen Nervenkrankheiten.

Neben diesen gewaltigen Heilpotenzen aber ging wieder Anderes einher: die in unerhörtem Aufschwung begriffene chemische Industrie, unterstützt von der glücklichen Erfindergabe und der wissenschaftlichen Arbeit mancher Pharmakologen und Aerzte, brachte eine Reihe von neuen hochinteressanten Heilmitteln auf den Markt, die zunächst als Antipyretica galten, sich aber bald als wirksame Nervina herausstellten. Jeder kennt heute die zahllosen „ine" von Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, Salipyrin an durch die lange Reihe hindurch bis zum Exalgen, Migränin, Citrophen, Salochinin etc. — sie zählen ja nach vielen Dutzenden — die den Markt überschwemmen und durch eine ähnliche Fülle von neuen Schlafmitteln ergänzt werden. Es gibt kaum einen Nervenkranken mehr, der nicht eine mehr oder weniger lange Liste von diesen Mitteln aufzuweisen hätte, die er mit oder ohne Erfolg geschluckt hat. Durch die Ueberproduction dieser Mittel, und die vielfach ganz kritiklose und ungenügend begründete Empfehlung derselben von Seiten mancher Aerzte oder der Fabrikanten selbst waren wir wieder in Gefahr, in eine tolle Pharmakotherapie bei den Nervenkrankheiten zu gerathen. Zum Glück macht sich in den letzten Jahren eine sehr gesunde Reaction gegen diesen Unfug geltend; aber es wird viel Mühe und gewissenhafte Arbeit kosten, auf diesem Gebiet die zweifellos vorhandenen gesunden Weizenkörner von der Spreu zu sondern.

Die Fortschritte der Ernährungsphysiologie und der Chemie des normalen und pathologischen Stoffwechsels haben dann in unseren Tagen eine gewaltige Anregung der diätetischen Therapie gebracht. Aber nicht bloss in der sorgfältigen Auswahl und richtigen Menge der von der Küche gelieferten Nahrungsmittel hat man das Heil der Kranken gesucht und gefunden,

sondern auch in der Anwendung von allerlei künstlichen Nährmitteln und Nährpräparaten, von den Fleischextracten und Kindermehlen und Leguminosen an bis zu den neuesten Eiweisspräparaten, Fleischsäften, Blutpräparaten, Fett- und Kohlehydratmitteln etc., die wieder von der chemischen Industrie in Menge auf den Markt geworfen und vielfach überschätzt wurden. — Immerhin haben auch die Nervenkranken von diesen Präparaten in unseren Tagen manchen Vortheil gezogen.

Weniger gilt dies von der sogenannten Organtherapie, der Behandlung mit Organsäften, die von Brown-Séquard's Hodensafttherapie eingeleitet in der allerdings sehr wunderbaren Schilddrüsentherapie ihre Haupttriumphe feiert — im übrigen aber die grossen Hoffnungen, die man auf sie setzen durfte, keineswegs erfüllt. Vergeblich seufzen Nervenärzte und Nervenkranke in unseren Tagen nach der Wunderwirkung des Cerebrin, der Rückenmarkssubstanz, des Didymin, Ovarin und Spermin, oder der Hypophysis- und Nebennierensubstanz, etc.

So wichtig und werthvoll auch alle diese letztgenannten Dinge für die Nerventherapie sein mögen, so sind sie doch von mehr untergeordneter und nebensächlicher Bedeutung, und der heutige Nervenarzt sieht in ihnen wohl brauchbare Hülfsmittel bei seinem Thun, aber nicht die Hauptsache.

Wenn ich mich nicht täusche, so stehen nach der Entwicklung der letzten 3—4 Jahrzehnte bei der Behandlung der sogenannten functionellen Neurosen (Neurasthenie, Hysterie, Trauma, Krampfformen, Paralysis agitans, Neuralgien, Migräne, Basedow'sche Krankheit, Beschäftigungsneurosen) und den mannigfachen chronisch-degenerativen Erkrankungen des centralen und peripheren Nervensystems (der Tabes, chronischen Myelitis, der multiplen Sclerose, der Lateralsclerose, der Neuritiden, der progressiven Muskelatrophien und Dystrophien), jetzt die mächtigen Heilfactoren, welche uns Klimatotherapie, Hydrotherapie und Balneotherapie, sowie Electrotherapie liefern, neben einer entsprechenden diätetischen und psychischen Behandlung, unzweifelhaft an der Spitze. Sie sind der vielseitigsten und wirksamsten Anwendung fähig und sind durch die Erfahrung der letzten Jahrzehnte in ihrer vielfach glänzenden Wirkung vollkommen sichergestellt.

Auf diesen Gebieten verfüge ich über eine langjährige und ungewöhnlich reiche Erfahrung und darf deshalb wohl auch an dieser Stelle, unter den Augen und den Auspicien eines der grössten

Aerzte unserer Zeit, unseres Altmeisters Kussmaul, einige Gedanken darüber äussern.

Oft habe ich mir die Frage vorgelegt, wie denn diese verschiedenen Heilfactoren (Luft, Klima, Bäder, Electrotherapie und Diät) ihre doch zweifellose und oft ganz erstaunliche gute Wirkung herbeiführen. Ich weiss, dass man darüber allerlei Vorstellungen hat, dass die allgemein erkennbaren Wirkungen aller dieser Dinge auf die Haut und die Hautnerven, auf das vasomotorische, cardiale und sensible Nervensystem und damit auch auf die Centralorgane, die Einwirkung auf die Blutbeschaffenheit den Appetit und die Verdauung, auf den Stoffwechsel und die allgemeine Ernährung zur Erklärung herangezogen werden. Auch ich glaube, dass die Wirkungen der Bäder, der Luft, der Temperatur, der Besonnung, der Abkühlung und Wärmeentziehung oder auch der Wärmezufuhr. der Electricität thatsächlich existiren. Aber es ist doch noch sehr viel Unklares und Hypothetisches darin. Dass alle diese physikalischen Heilmittel wesentlich in dem gleichen Sinne wirken, ist ja aus ihrer aller Einwirkung auf die Hautnerven, Circulation, Stoffwechsel einigermaassen verständlich. Aber wie soll man es begreifen, dass bei einer 4—6 wöchentlichen Badecur, durch die täglich ein Mal wiederholte, nur 5—10 Minuten dauernde Einwirkung eine hartnäckige chronische Krankheit günstig beeinflusst und auf die Dauer gebessert oder beseitigt wird? — Dass eine Monate lang fortgesetzte klimatische oder hydriatische Behandlung schliesslich einen solchen Dauereffect hat, lässt sich ja eher begreifen; und doch sehen wir nicht selten, dass auch schon 4—6 Wochen einer solchen Cur von glänzender Wirkung sind. Und manches Mal erlebt man, dass — wenn etwa eine Badecur länger als die üblichen paar Wochen fortgesetzt wird oder wenn die einzelnen Bädereinwirkungen gesteigert werden, — dann üble Folgen, Verschlimmerung etc. eintreten, — ein Beweis, dass eben doch eine erhebliche Wirkung besteht.

Ist da noch etwas vorhanden, was allen diesen vorübergehenden Einwirkungen einen dauernden Werth verleiht? Fast drängt sich der Gedanke auf, dass hier ausser den greifbaren örtlichen und zeitlichen Wirkungen noch etwas Anderes, Unbekanntes mitspielt, was den vorübergehenden Gewinn, die temporäre Anregung in bleibende Werthe umsetzt und so dem Organismus hilft, die Krankheit zu überwinden.

Es ist ja schwer, diesem Gedanken eine greifbare Form zu geben; aber ich kann mich der Empfindung nicht entschlagen, dass

alle diese Vorgänge im Körper etwas erzeugen, was einem allgemeinen Zwecke dient und bleibenden Werth hat; und dies kann ich zur Zeit nicht anders bezeichnen, denn als „eine allgemeine Kräftigung", als „psychische und physische Tonisirung" und dadurch eine Hebung des Gesammtorganismus.

Jeder Gesunde, noch mehr jeder Ermüdete, Erholungsbedürftige, Ueberarbeitete hat ja wohl diese Wirkung schon einmal an sich selbst erfahren. Er wird nicht sagen können was es im Einzelnen ist, — aber die Summe all der Einwirkungen von Luft, Klima, Naturschönheit, Bädern, Wasser, reichlicher Ernährung, Gemüthsruhe, Zerstreuung, Muskelbewegung, allerlei Sport, Bergsteigen, Rudern, Segeln etc. ist es, welche Geist und Körper in wunderbarer Weise erfrischt und stählt, und seine Leistungsfähigkeit für lange Zeit erhöht. Und dadurch werden dann gewiss auch die schlummernden oder darnieder liegenden Kräfte der Gewebe und des Stoffwechsels zu neuer Thätigkeit erweckt und ihre Fähigkeit, pathologische Störungen auszugleichen, gesteigert. Die „Naturheilkraft" wird dadurch mächtig gefördert und ihr müssen wir doch in der Hauptsache die Erfolge bei all unseren Bemühungen zuschreiben. „Natura sanat, medicus curat"!

Ich will nicht genauer auf diese mehr theoretischen Gedankengänge eingehen, aber es ist meine Ueberzeugung, dass all unsere Heilbestrebungen und Mittel bei den chronischen Neurosen im Wesentlichen diesem Zwecke der „allgemeinen Tonisirung" dienen, und dienen müssen, mag man die Sache theoretisch ansehen oder benennen, wie man will.

Und so ist es nur das Ergebniss nicht aprioristischer Erwägung, sondern einer langjährigen Erfahrung, die sich mir mit der Zeit mehr und mehr befestigt, dass das allgemein tonisirende Verfahren von weitgehendster Wirkung ist; und zwar nicht bloss bei vielen functionellen Neurosen, sondern auch bei mancherlei organischen Erkrankungen; bei Beiden findet es neben den etwa von der speziellen Krankheit geforderten besonderen, specifischen Heilmitteln, neben der Erfüllung der causalen Indication, und der allgemeinen Diätetik eine weitgehende und heilsame Anwendung.

Seit ich bei den Neurasthenischen und Hysterischen, bei den Beschäftigungsneurosen, der Migräne, der Basedow'schen Krankheit und dergl., seit ich ferner bei der Tabes, den Sclerosen, etc. — neben und in Abwechselung mit der dabei oft nöthigen Specialcur — das allgemein tonisirende Verfahren mit besonderer Betonung

pflege, glaube ich von den Heilerfolgen mehr und mehr befriedigt sein zu dürfen. — Ich glaube, dass ich das überall, natürlich mit der nöthigen Individualisirung, empfehlen kann.

Die leitenden Gesichtspunkte bei der Auswahl der diesen Zwecken dienenden Mittel sind dabei sehr einfache.

Für das allgemein tonisirende Verfahren bieten sich in erster Linie als die mächtigsten Factoren die „physikalischen" Heilmittel dar: an erster Stelle die klimatischen Curen, Land-, Wald-, Berg-, Seeluftcuren, besonders aber die Luftcuren im Hochgebirge, deren Werth — besonders auch der Wintercuren — in steigendem Maasse hervortritt; dann die so vielseitig verwendbare Hydrotherapie, weiter die Balneotherapie, besonders mit den Thermen, Thermalsoolen, und CO^2 reichen Sool- und Stahlbädern, und endlich die Electrotherapie in ihren allgemeinen Anwendungsformen (neben der etwaigen localen Behandlung); dazu endlich eine sorgfältig ausgewählte und durchgeführte tonisirende Diät, neben wohl abgestufter, dem Einzelfall anzupassender Muskelbewegung in jeder beliebigen Form, und die Herbeiführung möglichst günstiger socialer Bedingungen (Entfernung vom Hause und aus dem Beruf, Gemüthsruhe, Fernhalten von schädlichen Genussmitteln etc.).

Die sorgfältig überlegte, den individuellen Verhältnissen angepasste Auswahl — und sehr zweckmässig auch die Combination — dieser physikalischen Heilmittel muss die Grundlage dieser „tonisirenden Behandlung" bilden.

Die Beobachtung lehrt aber, dass sehr viele dieser Kranken an Blutarmuth leiden, blass aussehen, schlecht genährt sind, mangelhafte Verdauung und Assimilation haben, dyspeptische Beschwerden klagen, an Gewicht verlieren. — Freilich schwinden gerade auch diese Erscheinungen oft schon bei Anwendung der genannten Heilmittel; häufig aber sieht man sich auch genöthigt, direct gegen dieselben einzuschreiten und deshalb wende ich dem Magen, dem Appetit, der Verdauung meist besondere Aufmerksamkeit zu und suche ihre Störungen durch Diät, Stomachica, besonders durch reichliche Anwendung von Appetit erregenden Mitteln, unter welchen ich den Condurangowein, die Chinaelixire (Elix. Chin. Calisayae Dungii, Elix. Cinchon. pepton., Vial's tonischen Wein) bevorzuge, und gelegentlich auch von Salzsäure und dergl. zu beseitigen. Gegen die Anämie sind natürlich die blutbildenden Mittel, neben der passenden Ernährung (nach Bedarf auch mit einzelnen der besseren Nährpräparate, Fleischsäfte etc.) in Gebrauch zu ziehen.

Und hier kann ich der Versuchung nicht widerstehen, einige Worte über die Anwendung von tonisirenden Medicamenten bei der Behandlung der chronischen Neurosen zu sagen.

Nachdem die Eisenpräparate jetzt selbst von den Pharmacologen als resorbirbar und wirksam anerkannt sind — die Kliniker und die erfahrenen Aerzte haben ja an ihrem grossen Heilwerth nie gezweifelt — braucht man sich nicht mehr unwissenschaftlich vorzukommen, wenn man dieselben empfiehlt. Und so thue ich es hier aus voller Ueberzeugung und stelle gleich neben dieselben die Arsenikpräparate. Sie finden bei mir ausserordentlich häufig Anwendung und ich möchte nicht Nervenarzt sein, ohne diese oder ähnlich wirkende Arzneien (natürlich neben manch anderen in der Nerventherapie unentbehrlichen Mitteln) zur Verfügung zu haben.

Es scheint mir, dass neuerdings in dieser Beziehung vielfach zu wenig geschieht und dass besonders neben der physikalischen Therapie die medicamentöse oft vernachlässigt wird; gar zu häufig kommen mir Kranke in die Hände, welche Monate und Jahre lang nur mit Luft-, Diät- und Wassercuren etc. behandelt wurden, und daneben höchstens noch einige symptomatische (antalgische, antidyspeptische, schlafbringende etc.) Medicamente, aber nichts von den mächtigen tonisirenden blutbildenden Arzneien erhalten haben. Und gerade die oft erstaunlichen Resultate, welche ich in solchen Fällen dann von der Darreichung der Tonica erlebt habe, das Loblied, welches viele chronisch Nervenleidende gerade diesen Mitteln singen, haben mich in der weiteren immer steigenden Anwendung dieser Behandlungsmethoden bestärkt. Ich kämpfe oft innerlich gegen diese Neigung, die Manchen wohl an eine gewisse, mir selbst höchst unsympathische Schablone erinnern möchte, aber die Umstände und die Kranken nöthigen mich immer wieder, in dieser Richtung weiter zu gehen; besonders von dem Arsenik habe ich in dieser Beziehung häufig sehr Erfreuliches erlebt.

In allen Fällen wo deutliche Anämie besteht, wende ich zunächst gewöhnlich die Eisenpräparate an, am liebsten in Form meiner schon einmal bekannt gemachten Pilulae tonicae (Combination von Ferr. lactic. mit Extr. chin. aqu. Extr. nuc. vom. spir. Extr. gent.) die meist, auch von sehr empfindlichen Personen und Mägen gut ertragen werden. Doch halte ich auch mancherlei andere Eisenpräparate für ebenso gut und wende sie vielfach an; im Allgemeinen gebe ich aber der Combination mit Chinaextract und kleinen Dosen Strychnin (auch in Tropfenform zu verwenden), den Vorzug.

Abwechselnd damit, in vielen Fällen von vornherein, gebe ich Arsen, meist in Form von Solut. Fowl., mit gleichen Theilen Tinct. nuc. vom., eventuell aber auch Acid. arsen. in granulis, oder, wenn der Magen streikt — subcutan.

Als eine gute und wirksame Anwendungsform des Arsens habe ich in den letzten Jahren vielfach, französischer Anregung folgend, die Kakodylate, speciell das Natrium kakodylic. in subcutaner Anwendung (3—5 cgr täglich) kennen gelernt und glaube, von diesen Präparaten zweifellos günstige, tonisirende, das Nervensystem, den Appetit und die Ernährung anregende Wirkungen gesehen zu haben.

Das sind ja Mittel, die sich zur Anwendung zu Hause, im Winter, aber auch neben den klimatischen, hydriatischen und electrischen Curen eignen und jedenfalls deren Wirkung unterstützen können.

Soll ich noch von anderen tonisirenden Mitteln reden? Es gibt deren ja noch genug! Die Kolapräparate, die Glycerophosphate, den Fellow's Syrup of Hypophosphites, das Spermin etc. — ich habe über dieselben keine sehr grossen Erfahrungen, auch nie oder selten mich in die Nothwendigkeit versetzt gesehen, neben den Eisen- und Arsenpräparaten weitere Versuche zu machen. Wenn ich aber aus eigener Erfahrung noch etwas als Nerventonicum empfehlen darf, so ist es das Chinin in kleinen Dosen, dann das Strychnin ebenso in ganz kleinen Gaben, in Form von Tinct. nuc. vom. oder subcutanen Injectionen von Strychnin selbst. Und endlich der länger fortgesetzte Gebrauch von starkem Baldrianthee, der mir eine unzweifelhaft umstimmende Wirkung auf das Nervensystem zu haben scheint.

Doch ich will mich nicht zu sehr in Einzelheiten verlieren; das hiesse diese Plauderei allzuweit ausdehnen. Meine Absicht, hier nur eine Darlegung meines ganz allgemeinen, im Lauf der Jahrzehnte erworbenen Standpunktes in der Behandlung der chronischen Neurosen zu geben, ist erreicht.

Und wenn auch unsere Erfolge in der Bekämpfung dieser modernen Feinde der Menschheit nur allzuoft hinter unteren Wünschen und Erwartungen zurückbleiben, so lässt doch das bisher Errungene auf eine gute Weiterentwicklung in der Zukunft hoffen.

XII.

Gleichseitige Lähmung des Halssympathicus bei unilateraler apoplectiformer Bulbärparalyse.

Von

Prof. Dr. J. Hoffmann,
Heidelberg.

Unsere Kenntnisse von dem extraspinalen Abschnitt des Halssympathicus des Menschen sind zufriedenstellend, wenn auch noch nicht in allen ihren Einzelheiten vollständig. Das Gleiche lässt sich nicht von dem cerebro-spinalen Abschnitt desselben sagen. Von diesem zu dem cervicalen Grenzstrang bilden die Rami communicantes der vorderen und hinteren Wurzeln des 1. Brustnerven und des letzten Halsnerven die Verbindung. Wo diese R. communicantes ihre Centren haben und welchen Verlauf sie im Centralnervensystem nehmen, ist durchaus noch nicht ausgemacht.

Manche Autoren nehmen an, dass in den Segmenten des unteren Hals- und des oberen Brustmarkes ein Centrum liege, das Budge'sche Centrum cilio-spinale, von welchem sie entspringen; andere wieder verhalten sich gegenüber der Existenz dieses Centrums skeptisch oder völlig ablehnend. So äussert sich Möbius dahin, dass die sympathischen Fasern wahrscheinlich zunächst ungekreuzt in dem Halsmarke aufwärts steigen und in dem verlängerten Mark mit den vasomotorischen und oculopupillären Centren in Verbindung treten. Auch Kocher nimmt auf Grund seiner Erfahrungen an Quer- und Halbseitenläsionen an, dass die oculopupillären Fasern des Halssympathicus ihren Ursprung garnicht in dem sogen. Centrum cilio-spinale nehmen, sondern von oben (vom verlängerten Mark) herunterkommen, denn es könne jedes Rückenmarksegment ebenso gut genau dieselben Veränderungen am Auge hervorrufen, so bald dessen Läsion nur über dem 1. Dorsalsegment sitze. Zur Stütze dieser Annahme dienen ihm noch die Beobachtungen von Weiss, in welcher eine halbseitige Verletzung des Halsmarkes durch Stich

zwischen Atlas und Schädel vorlag, und von Berndt, bei welcher es sich um Luxation des Atlas gegen den Epistropheus handelte. Endlich habe Albanese die Lähmung der sympathischen Fasern zum Auge bei einer Trennung der Markhälfte 3 cm unterhalb der Spitze des Calamus scriptorius des verlängerten Marks gefunden. Der Fall von Weiss ist jedoch nicht beweiskräftig, weil die andere Oblongatahälfte nicht frei von anatomischen Veränderungen war. In den genannten Beobachtungen soll sich gleichseitige Sympathicuslähmung gefunden haben.

Nach v. Leyden und Goldscheider soll auch ein dem Centrum cilio-spinale ähnliches Centrum in der Medulla oblongata liegen. Landois spricht von einem oberen Centrum in der Medulla oblongata für den Dilatator pupillae, die glatten Muskeln der Orbita und die Lider und von einem unteren, dem Centrum cilio-spinale versorgt, beide mit einander verbunden durch im Seitenstrang verlaufende Fasern.

Schmidt-Rimpler lässt die sympathischen Fasern vom Budge'schen Centrum aufwärts zu den Nervencentren der Augenmuskeln ziehen. Auch nach Gowers kommt die Bahn des centralen Einflusses zu den Radiärfasern der Iris vom Gebiet des Kerns des 3. Gehirnnerven, geht im Halsmark nach unten und durch den untersten Hals- und ersten Brustnerven zum Sympathicus. Zu einem ähnlichen Schluss kommen Hensen und Völkers. v. Monakow nimmt das histologisch noch ganz unerforschte Centrum Budge's auch an. Was aber den Reflexbogen der Pupillen anbelange, so seien ausser den sensiblen Wurzeln gewiss noch zahlreiche sowohl dem Cortex als tieferen Hirnpartien (Medulla oblongata mit ihren vasomotorischen Centren) entstammende Erregungsantheile für die Uebertragung der Reize auf das Centrum cilio-spinale vorhanden. Nach Wilbrand und Sänger wissen wir über den Verlauf der sympathischen Fasern in der Medulla oblongata und im Gehirn sehr wenig. Auch van Oordt kommt bei Besprechung der bei apoplectiformer Bulbärparalyse verschiedenerseits beobachteten Pupillendifferenz zu dem Schlusse, dass „die Befunde sich so sehr widersprechen, dass es gewagt wäre, die Pupillenerweiterung etwa als Symptom einer reflectorischen Reizung des Sympathicus bezw. als Lähmung der Pupillenfasern des Oculomotorius hinzustellen." Und wo die Halssympathicusfasern sich kreuzen, welche Bahnen die betreffenden Medulla oblongata-Centren mit der Hirnrinde und anderen Hirntheilen verbinden, wissen wir nach Möbius nicht.

Folgende spärliche Beobachtungen geben nun doch einigen, wenn auch noch dürftigen Aufschluss über den Verlauf der sympathischen Bahnen im Grosshirn.

Nothnagel fand bei älteren, stationär gewordenen cerebralen Hemiplegien (in Folge von Hämorrhagien und embolischen Erweichungen) ausser den Symptomen der gekreuzten Körperlähmung Ptosis, Lidspalt- und Pupillenverengerung auf der gelähmten Seite. Daneben bestanden Enophthalmus, erhöhte Temperatur der gelähmten Gesichtshälfte, abnorme Secretion aus dem Auge, der Nasenhöhle und wahrscheinlich auch den Speicheldrüsen; für Fälle mit nur Sympathicuserscheinungen, also ohne vasomotorische, würde dasselbe gelten.

Schmidt-Rimpler constatirt in zwei Fällen mit sympathischer Ptosis und Myosis, dass der Halssympathicus normal, dass aber in dem einen Fall die obere Schicht des Thalamus opticus der gleichen Seite auffallend weich war (ob krankhaft?). In dem anderen Falle wurde chronische Meningitis an der Convexität des Gehirns nebst einem frischen Extravasat in dem der Lähmung gegenüberliegenden Thalamus opticus und dem Corpus striatum gefunden.

Geiger veröffentlichte folgende Beobachtung: Ein erblich nicht belasteter Mann erlitt ein schweres Schädeltrauma, welches vorübergehende Sprachstörung, Gedächtnissschwäche und linksseitige Lähmung zur Folge hatte. Vierzehn Jahre später bekam er epileptische Anfälle und wieder 5 Jahre später linksseitige Halssympathicuslähmung und linksseitiges Schwitzen. Auch Pandi beobachtete bei posttraumatischen chronischen Veränderungen in der rechten Hemisphäre linksseitige Facialislähmung, Reizerscheinungen im linken Arm, Mydriasis und linksseitiges Schwitzen.

Soweit die Beobachtungen am Menschen, welche immer in erster Linie Berücksichtigung verdienen.

Wie die durch Thierexperimente gewonnenen Ergebnisse über Centren und Verlauf des cerebrospinalen sympathischen Nervensystems mit den am Menschen gemachten Erfahrungen übereinstimmen, geht aus Folgendem hervor.

Nach Seeligmüller jr. hat Brown-Sequard durch Cauterisation einer Grosshirnhemisphäre beim Hund und Kaninchen das reine Bild der einseitigen Sympathicuslähmung und zwar auf der der Seite der Läsion entsprechenden Kopfhälfte erzeugt. Bechterew und Mislawski fanden an Hunden, dass Reizung der Hirnrinde in ihren inneren Theilen des vorderen und hinteren Ab-

schnittes der Sigmoidalwindung ausser Thränenabsonderung ausgesprochene Erweiterung beider Pupillen, Hervortreten beider Augäpfel und Zurückgehen des 3. Augenlides zur Folge hatte. Diese Erscheinungen waren auf der contralateralen Seite früher zu beobachten und stärker ausgeprägt als am Auge derselben Seite. Die gleiche Beobachtung machten sie bei Reizung in der Tiefe des inneren Theils der Sehhügel, im Niveau des vorderen Abschnittes der grauen Commissur. Sie schlossen daraus, dass im Sehhügel die centralen Leitungsbahnen des Halssympathicus liegen, von wo aus ihre Fortsetzungen sich dann zur Hemisphärenrinde erheben.

Weitere Versuche, welche zur Feststellung der cerebrospinalen Centren und Bahnen des Sympathicus in der Weise ausgeführt wurden, dass das Ganglion cervicale supremum etc. bei jüngeren und älteren Thieren exstirpirt wurde, um nach Nissl's Vorgang und Färbemethode den centralen Ursprung der durchschnittenen Fasern aufzufinden, lieferten Nottebaum einerseits, Lapinsky und Cassirer andererseits negative Resultate. Andere Autoren wollen dagegen mehr oder weniger weitverbreitete Veränderungen gefunden haben. So beschreibt Trouchofsky Veränderungen in den vorderen und hinteren Nervenwurzeln, Biedl Degeneration in den vorderen und hinteren Wurzeln und den motorischen Ganglienzellen der Seitenhörner des unteren Hals- und oberen Brustmarks, Höben im Vorderhorn und Seitenhorn des Halsmarks in der Höhe des 6.—8. Halswirbels, Huet sogar in der lateralen und centralen Gruppe des gleichseitigen Vorderhorns, Degeneration von sympathischen Fasern, welche in naher Verbindung mit dem Vaguskern, besonders dessen caudalen Ende stehen, Zellveränderungen im centralen Höhlengrau um den Aquaeductus Sylvii und am Boden des 3. Ventrikels, schliesslich am Gangl. habenulae derselben Seite. Onuf und Collins endlich wollen nach Exstirpation des Ganglion stellatum der Katze Veränderungen in Zellgruppen seitlich vom Centralcanal und den Clarke'schen Säulen gefunden haben; nach ihnen soll wahrscheinlich auch der dorsale Vagoglossopharyngeuskern sympathischen motorischen Fasern zum Ursprung dienen.

Langley sah, wenn er nach Durchschneidung des Halsmarks die Seitenstränge der unteren Schnittfläche reizte eine allgemeine Aufrichtung der Haare des Rumpfes sich einstellen; reizte er die Vorderhörner oder die vorderen Wurzeln, so richteten sich die Haare in einem Hautbezirke auf, der den unmittelbar auf dieser Höhe austretenden vorderen Wurzeln entsprach.

Dieser Ueberblick über unsere derzeitigen Kenntnisse und Vor-

stellungen vom cerebrospinalen Theil des Sympathicus glaubte ich vorausschicken zu sollen, um zu zeigen, wie sehr unser positives Wissen darüber Stückwerk ist. Andererseits liess sich gerade daraus die Berechtigung zur Publication folgender klinischer Beobachtungen ableiten.

Beobachtung I.

Mathias L., 73 J. alter Landwirth verlor 1895 im Anschluss an eine schwere Gemüthsaffection fast plötzlich seine bis dahin gute Sehschärfe.

Am 30. October 1897 bekam er angeblich nach einer Erkältung ungefähr $^1/_2$ Stunde nach dem Essen Schwindel und bald nachher Erbrechen. An diesem Tage versuchte er nicht mehr feste oder flüssige Nahrung zu sich zu nehmen. Als er am nächsten Tage essen wollte, brachte er weder einen Tropfen Flüssigkeit noch einen festen Bissen hinunter; es bestand völlige Schlucklähmung. Der Versuch, Flüssigkeiten hinabzuschlucken endete mit Husten und Zurückkommen der Flüssigkeit aus der Nase. Die Sprache war ausserdem näselnd geworden.

Die Anamnese ergab sonst nichts Bemerkenswerthes. Lues hatte Pat. nicht, auch war er nicht Alkoholiker.

Stat.: Bei der Aufnahme des Kranken auf die Heidelberger medicinische Klinik am 8. November 1897 war der Ernährungszustand gut; das Fettpolster ziemlich reichlich.

Die Brust und Bauchorgane waren nicht nachweisbar verändert; Harn frei von Eiweiss und Zucker.

Ausgesprochen starke Arteriosclerose der Armarterien, die eine harte verkalkte Wandung haben und geschlängelt sind. Pulsfrequenz 64; Puls regelmässig, wenig gespannt.

Keinerlei geistige Störungen; auch das Gedächtniss noch gut.

Es besteht eine linkseitige Hemianopsie genau in derselben Weise, wie sie 1895 nach der erwähnten plötzlichen Abnahme des Sehvermögens in der hiesigen Augenklinik festgestellt worden war.

Die linke Lidspalte ist enger als die rechte. Die linke Pupille ist enger als die rechte. Die Pupillenreaction auf Licht und Accomodation beiderseits vorhanden, nicht sehr prompt. Augenmuskeln normal; kein Nystagmus.

Gehör und Geruch, ebenso Geschmack beiderseits völlig gut. Nichts von Gesichts-, Kaumuskel- oder Zungenlähmung.

Vollständige linkseitige Gaumensegellähmung mit Erloschensein des Reflexes auf dieser Seite. Sprache näselnd. Völlige Schlinglähmung, Fehlen des Rachenreflexes. Flüssiges, das geschluckt werden soll, fliesst in den Kehlkopf und ruft starke Hustenanfälle mit Erstickungsnoth hervor oder kommt zur Nase heraus.

Die Stimme ist laut, abgesehen von dem näselnden Beiklang nicht verändert; keine Stimmbandlähmung. Hörvermögen rechts und links gleich gut, kein Ohrensausen.

Sensibilitätsstörungen werden in folgender Ausdehnung und Weise festgestellt:

Conjunctival- und Cornealreflex links so gut wie völlig aufgehoben; Hypalgesie in der mittleren Gesichtspartie linkerseits, Oberlippe, Nase, Wange und Auge; Temperatursinn nicht deutlich hier gestört, ebenso werden Berührungen gefühlt und richtig localisirt; das Gefühl der Zungen- und Wangenschleimhaut, sowie des Naseninnern nicht deutlich verändert.

Rechts: Herabsetzung des Schmerz- und Temperatursinns vom Scheitel bis zur Zehe; diese Gefühlsstörung ist weniger stark im Trigeminusgebiet, nimmt von ca. drei Querfinger oberhalb des Schlüsselbeins plötzlich zu und bleibt dann gleich stark bis zur Fusssohle. Dabei sind der Ortssinn und der stereognostische Sinn gut erhalten. Keine Parästhesien.

Bei der Prüfung des Kranken, während er sich im Bett befindet, erweist sich die grobe motorische Kraft der Arme und Beine nicht herabgesetzt; Dynamometerausschlag rechts 40 °, links 30 °. Auch fehlt jedes Anzeichen einer Coordinationsstörung. Lässt man ihn aufstehen und gehen, so wird das rechte Bein etwas nachgezogen, wenn Pat. auch kein Schwächegefühl bemerkt.

Die Sehnenreflexe an den Armen sind auszulösen. Der Patellarreflex ist rechts und links schwer auszulösen, manchmal nur mit dem Jendrassik'schen Handgriff; dasselbe gilt von den Achillessehnenreflexen; eine Differenz besteht nicht zwischen rechts und links. Die Bauch-, Cremaster- und Plantarreflexe bieten nichts Abnormes.

Der Kranke wird mit der Schlundsonde ernährt und erhält Kal. jodat.

Pat. bleibt bis 7. Januar 1898 auf der Klinik. Während dieser Zeit betrug die Pulsfrequenz zwischen 56 und 64, manchmal mehr; der Puls selbst war klein, durch das verkalkte Gefässrohr manchmal schwer zu fühlen. Die Athemfrequenz betrug 20, Athemtypus unverändert; beide Brusthälften machen gleich starke Athemexcursionen.

Die Sensibilitätsstörungen nehmen in der rechten und auch in der linken Gesichtshälfte etwas ab; der Cornealreflex bleibt aber links fast erloschen, während er rechts gut ist. An der rechten Körperhälfte ändert sich nichts.

Eine Aenderung der Schweisssecretion oder der Gefässfüllung wird in der linken Gesichtshälfte nicht wahrgenommen. Dagegen kann später ein deutliches Zurückgesunkensein des linken Augapfels festgestellt werden. EaR im linken Gaumensegel. Keine alimentäre Glycosurie. Beim Gehen Schwindel mit Neigung nach rechts hinzustürzen. Nachts Erstickungsanfälle, wohl durch Herabfliessen des Speichels in den Kehlkopf hervorgerufen. Sphincteren stets intact.

Die Schlinglähmung bleibt eine totale. Pat. stirbt etliche Wochen nach seiner Entlassung zu Hause, musste bis dahin künstlich ernährt werden. Bei Sondenfütterung hatte sein Körpergewicht im Krankenhause 1,5 kg zugenommen.

Kurz zusammengefasst bestanden bei dem Kranken die folgenden

objectiven Symptome, welche ich der besseren Uebersicht halber, so weit möglich, für beide Körperhälften getrennt neben einander stelle:

Rechts.	Links.
1. Hypalgesie und Thermhypästhesie der ganzen Körperhälfte.	1. Hypalgesie im Quintusgebiet mit Areflexie der Cornea und Conjunctiva.
2. Leichtes Nachschleppen des Beines.	2. Verengerung der Lidspalte, Verengerung der Pupille, Zurückgesunkensein des Augapfels.
3. Neigung nach rechts zu fallen mit Schwindel.	3. Völlige Gaumensegellähmung mit aufgehobenem Gaumenreflex und EaR.
	4. Lähmung der Schlingmuskeln mit aufgehobenem Rachenreflex. Complete Schlinglähmung.

(Hierzu Fig. 1 Beobachtung I.)

Diese Erscheinungen wurden zwei Monate lang bei einem alten Manne beobachtet, welcher an schwerer Arteriosclerose litt und bei welchem zwei Jahre früher plötzlich eine linkseitige Hemianopsie aufgetreten war.

Die Lähmung setzte unter Schwindel und Erbrechen ein. Die Schlucklähmung wurde erst am nächsten Tage vom Kranken bemerkt; sie war vom ersten Augenblick bis zum Tode, welcher im Frühjahr 1898 zu Hause eintrat, eine totale. Der apoplectische Insult war nicht von Bewusstseinstörung begleitet. Erstickungsanfälle, Neigung nach rechts zu fallen, Schwindel wurden zur Zeit des Spitalaufenthaltes beobachtet. Die Pulsfrequenz war eine niedere.

Beobachtung II.

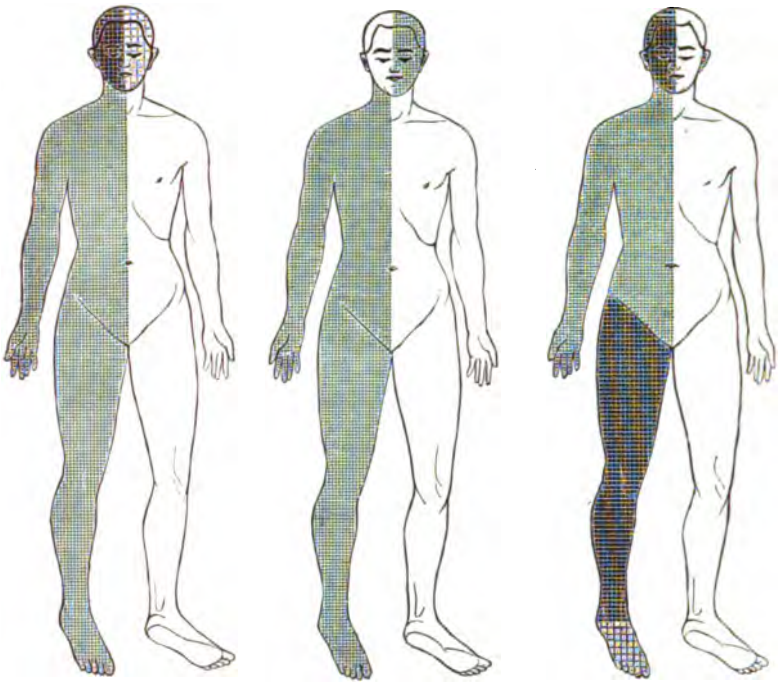
Adam V., 65jähriger Landwirth, stammt aus gesunder Familie, war nie ernstlich krank, rauchte nicht sehr stark.

Am 29. März 1900 spürte er Schmerzen in der linken Gesichtshälfte; in der Nacht fiel er aus dem Bett, war dann wochenlang an beiden Beinen gelähmt und auch der linke Arm soll vielleicht etwas schwächer gewesen sein als der rechte. Ausserdem sprach er heiser von da ab und das Gefühl war im linken Gesicht und an der rechten Körperhälfte mangelhaft. Die linke Nasen- und Wangenhälfte schwoll an, war geröthet und es bildete

sich ein Geschwür am linken Nasenflügel, das linke Auge wurde roth, thränte und auch da bildete sich ein Geschwür.

In den nächsten 5—6 Wochen konnte er besonders wegen Schwindel nicht recht gehen. Das Schlucken wurde schlechter. Sonst bemerkte der Kranke nichts Auffallendes in seinem Zustande.

Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.



Der Arzt, welcher den Kranken zu Hause behandelte, gab ihm bei der Einweisung ins Krankenhaus einen kurzen Bericht mit, dahin lautend, als Krankheitserscheinungen beständen seit einigen Wochen Heiserkeit, Schlingbeschwerden, Schwindel, Lähmungen der Extremitäten, vasomotorische Störungen der linken Gesichtshälfte, Ulcus corneae oc. sin.

Stat.: Mittelgrosser, kräftig gebauter, magerer Mann. Gibt richtige Antworten.

Arteriosclerose, Myodegeneratio cordis mit leichter Dila-

tation des linken Herzens; Irregularität des beschleunigten, etwas mehr als normal gespannten Pulses. Temperatur normal.

Die linke Nasen- und Wangenschleimhaut ist stark geröthet und etwas infiltrirt; am linken Nasenflügel ein mit einem Schorf bedecktes Geschwür, das auch auf die Nasenschleimhaut übergegriffen hat. Ein ziemlich central sitzender Ulcus corneae des linken Auges mit leichter eitriger Absonderung und Thränenfluss.

Geruchsvermögen beiderseits gut. Augenhintergrund normal, beiderseits beginnende Cataract.

Die linke Gesichtshälfte (V. Gebiet) incl. Nasen- und Zungenschleimhant ist stark hypästhetisch für alle Gefühlsqualitäten; Conjunctival- und Correalreflex sind aufgehoben. Die rechte Gesichtshälfte besitzt normales Gefühl. Keine Lähmung der Kinnmuskeln. Keine Augenmuskellähmung; Andeutung von Nystagmus (?)

Die linke Lidspalte ist enger als die rechte, die linke Pupille ist enger als die rechte. Pupillenreaction gut. Die linke Nasolabiolfalte ist weniger ausgeprägt als die rechte.

Hörfähigkeit beiderseits gleich, seit langer Zeit herabgetzt, Taschenuhr wird rechts und links nur nahe beim Ohre gehört.

Das Geschmacksvermögen ist auf der ganzen linken Zungenhälfte herabgesetzt.

Pulsfrequenz 92—112; dabei Irregularität.

Linksseitige Gaumensegelparese mit Fehlen des Gaumen- und Rachenreflexes auf dieser Seite.

Linksseitige Recurrenslähmung; heisere sägende Stimme. Schlingbeschwerden mit zeitweise folgenden Hustenstössen. M. sternocleidomastoideus und M. cucullaris normal.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt.

Rechterseits beginnt 2—3 Querfinger oberhalb des Schlüsselbeins Herabsetzung des Schmerz- und Temperatursinns (und Tastsinn?), die sich abwärts über Rumpf und obere und untere Extremität in ihrer ganzen Ausdehnung erstreckt.

Es besteht keine motorische Lähmung an dem Körper. Muskelspannungen fehlen. Der Muskelsinn ist nicht gestört; es besteht keine Ataxie etc. Der stereognostische Sinn normal.

Die Patellarreflexe sind sehr schwach, beiderseits gleich. Die Achillessehnenreflexe fehlen. Die Bauch-, Cemaster- und Plantarreflexe sind vorhanden, lassen eine Differenz zwischen rechts und links nicht erkennen. Sphincteren intact.

Der Gang unsicher, schwankend, taumelnd. Anfangs Taumeln nach links. Nach einigen Tagen und dann stets bei Gehversuchen Zwangshaltung des Kopfes nach rechts und Neigung nach rechts zu fallen.

Während des 4wöchentlichen Aufenthaltes im Krankenhause ändert sich der Zustand nur insofern, als Pat. an Gewicht und Kräften abnimmt. Jodkali, Extr. strychn., Galvanisation blieben wirkungslos.

Bei einem 65 Jahre alten Manne waren längere Zeit objectiv nachweisbar folgende Krankheitserscheinungen:

Rechts.	Links.
1. Hypalgesie und Thermhypästhesie von dem Schlüsselbein abwärts bis zur Sohle.	1. Hypästhesie im Trigeminusgebiet incl. Nasen- und Mundschleimhaut mit Areflexie der Cornea und Conjunctiva.
2. Zwangshaltung des Kopfes nach rechts mit Neigung nach rechts zu fallen.	2. Ulcus corneae, Röthung der Wangen- und Nasenschleimhaut mit einer Ulceration am Nasenflügel.
	3. Verengerung der Lidspalte, Verengerung der Pupille, Abflachung der Nasolabialfalte.
	4. Gaumensegelparese, Schlingbeschwerden, Fehlen des Gaumen- und Rachenreflexes.
	5. Störung des Geschmacksinnes auf der ganzen Zungenhälfte.
	6. Recurrenslähmung.

(Hierzu Fig. 2 Beobachtung II.)

Ausserdem sind noch zu erwähnen unsicherer, schwankender Gang und Schwindel.

Die Affection begann mit Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, welcher der Beschreibung nach erst nach Stunden die soeben angeführten Erscheinungen mit vorübergehender Lähmung der Beine sich anschlossen.

Seitens des Circulationsapparates lagen Arteriosclerose und Myodegeneratio cordis vor, ferner Beschleunigung und Irregularität des Pulses. Wie weit die Affection des Nervensystems bei der Veränderung des Pulses eine Rolle spielte, lässt sich wegen der bestehenden Herzerkrankung nicht feststellen.

Beobachtung III.

Am 11. October 1898 consultirte mich der 43 Jahre alte Weinhändler und Gastwirth Karl B. wegen Erscheinungen von Herzinsufficienz: Anorexie, Herzklopfen, Athembeschwerden, Anfällen von cardialem Asthma, Stauungsleber, Hydrops der Beine, Albuminurie. Die Grundkrankheit war eine Myodegeneratio cordis mit Dilatation beider Herzhälften. Bettruhe, Digitalis und Entziehung des Alkohol

brachten die Erscheinungen bis auf leichte Athembeschwerden beim Bergsteigen bald zum Schwinden.

Am 25. Februar 1899 waren noch leichte Athembeschwerden vorhanden, dabei mässige Dilatation des Herzens, Irregularitas; keine Albuminurie.

16. März 1900 kam er wieder in die Sprechstunde und berichtete, dass es ihm im Ganzen gut gegangen sei bis vor Kurzem. Da habe seine Frau vor einer Woche Influenza bekommen; auch er habe sich nicht wohl gefühlt und sei im Bett geblieben. Da habe er am 11. März plötzlich eine leichte Ohnmacht bekommen, Erbrechen und ein starker Schweissausbruch hätten sich angeschlossen und von dem gleichen Augenblick an könne er garnichts mehr schlucken, weder festes noch flüssiges. Seit der Zeit bemerkte er in der rechten Gesichtshälfte Gefühl von Hitze; während er im linken Gesicht normale Empfindung habe. Auch sei am rechten Arm und an der rechten Rumpfhälfte das Gefühl nicht mehr so gut wie vorher. Er sei ganz kräftig, könne auch stramm marschiren. Blasen- und Darmstörungen habe er nicht. Er leide oft stundenlang an Singultus.

Stat.: Der Befund seitens des Circulationsapparates war wie am 25. März 1899.

Es besteht complete Schlinglähmung, vollständige Lähmung des linken Gaumensegels mit Fehlen des gleichseitigen Rachen- und Gaumenreflexes und mit näselnder Sprache. Unvollständige linksseitige Posticuslähmung.

Die linke Lidspalte enger als die rechte, die linke Pupille enger als die rechte bei normaler Reaction derselben, die linke Nasolabialfalte abgeflacht und die Gesichtszüge links etwas schlaffer als rechts. Keine vasomotorischen oder sensitorischen Störungen.

Keine Facialislähmung. Kinnmuskeln, Zungenmuskeln normal. Unterkieferreflex normal. Geschmacksinn in jeder Hinsicht erhalten.

Was die Sensibilität anbelangt, so war in der linken Gesichtshälfte wohl subjectiv aber nicht objectiv eine leichte Gefühlsstörung vorhanden. Rechts bestand geringe Herabsetzung für Schmerz- und Temperatursinn im Gesicht bis zum Halse, fast complete Analgesie und Thermanästhesie am Rumpfe und am rechten Arme, geringere Störung der beiden Empfindungsqualitäten von der Hüfte abwärts bis zu den Zehen; also der ganzen rechten Körperhälfte.

Die vordere Hälfte des rechten Fusses incl. den Zehen sah leichenblass aus, sowohl im Stehen wie im Liegen, bei kräftigem Fusspuls; links normale Hautfarbe.

Keine Spur einer motorischen rechtsseitigen oder linksseitigen Körperlähmung, keine Ataxie, kein Schwanken im Gehen. Haut- und Sehnenreflexe rechts und links normal.

Pat. reiste nach Hause, wurde dort mit der Sonde gefüttert und nahm Kal. jodat. Vom 17. Tage ab, vom Eintritt der Lähmung an gerechnet, konnte er wieder schlucken, erholte sich völlig, ging auf die Jagd, erlag aber der Herzaffection im October 1900.

Bei diesem 43 Jahre alten Mann begann zur Zeit einer leichten Influenza die hier interessirende Störung plötzlich mit einer leichten Ohnmacht, Erbrechen, Schweissausbruch, completer Schlinglähmung. Es folgte Singultus.

Objectiv nachweisbar waren:

Rechts.	Links.
1. Schmerz- und Temperatursinnherabsetzung auf der ganzen Körperhälfte.	1. Verengerung der Lidspalte, Verengerung der Pupille, Abflachung der Nasolabialfalte.
2. Vasomotorische Störungen an der vorderen Hälfte des Fusses.	2. Leichte Herabsetzung der Sensibilität im Quintusgebiet (?)
	3. Lähmung des Gaumensegels, Fehlen des Gaumenreflexes.
	4. Complete Schlinglähmung, Fehlen des Rachenreflexes.
	5. Posticusparese.

(Hierzu Fig. 3 Beobachtung II.)

Die Schlinglähmung ging nach 17tägiger Dauer völlig zurück. Ob ein Theil der anderen Erscheinungen persistirte, konnte nicht eruirt werden. Nach den eingezogenen Erkundigungen war Patient noch längere Zeit leistungsfähig, erlag dann dem Herzleiden, einer wohl auf alkoholischer Grundlage entstandenen Herzmuskelerkrankung.

Alle drei Fälle haben gemeinsam die gekreuzte Lähmung mit dem hervorstechendsten Symptom der Schlucklähmung. Es ist längst bekannt, dass gekreuzte Lähmungen und zwar Augenmuskellähmung, Facialislähmung etc. auf der Seite der Läsion, motorische, sensible oder gemischte Lähmung der contralateralen Körperhälfte durch halbseitige Brückenaffectionen verursacht werden. Was für diese bewiesen, hat sich in gleicher Weise für die bulbären Erkrankungen als gültig herausgestellt, vorausgesetzt, dass die Kreuzungen der langen Gehirn-Rückenmarksbahnen nicht selbst in den Bereich der Läsion hineinfallen, sondern die mehr seitlichen Oblongataabschnitte Sitz der Erkrankung sind. Nur sind dann selbstverständlich die Bulbärnerven auf der Seite der Läsion je nach der Ausdehnung der Zerstörung mehr oder weniger an Zahl und Intensität gelähmt, auf der contralateralen Seite dagegen mit Vorliebe die sensiblen Bahnen. Findet man bei der Untersuchung nur Lähmung der Bulbärnerven der einen, Hemianästhesie mit oder

ohne leichte motorische Lähmung der gegenüberliegenden Seite, so darf man mit um so grösserer Sicherheit die Diagnose auf eine halbseitige Oblongataerkrankung stellen, wenn eine vollständige Schlinglähmung oder neben einer unvollständigen wenigstens Paralyse anderer Bulbärnerven, des IX., X., XI., XII. und des sensiblen Trigeminusportion vorliegt.

Diesen diagnostischen Anforderungen genügen die drei obigen Beobachtungen völlig; deshalb kann es füglich unterbleiben, die Diagnose halbseitige Bulbärparalyse gegenüber der Pseudobulbärparalyse und Brückenaffectionen im Einzelnen zu begründen. Mit Rücksicht auf die Raschheit der Entstehung verdient sie die Bezeichnung acut, apoplectiform oder apoplectisch. Die nächste Ursache derselben ist wohl bei allen drei Fällen in einer Embolie oder einer Thrombose der A. vertebralis oder eines von ihr in die linke Hälfte des verlängerten Markes abgehenden Gefässes, des A. cerebelli posterior inferior zu erblicken, wofür bei den Kranken in der schweren Veränderung des Circulationsapparates der Boden vorbereitet war. Die Verstopfung des Blutgefässes führte zur Erweichung eines in den drei Fällen wohl nicht gleich ausgedehnten Bezirks der linken Hälfte des verlängerten Marks. In Betracht kommen, wie anatomische Untersuchungen ähnlicher Beobachtungen lehrten, die Formatio reticularis, die sensible Quintuswurzel, das Corp. rectiforme, das Gebiet der IX., X. und XI. Hirnnerven. Des Näheren darauf einzugehen liegt keine Veranlassung vor, da hier anatomisches Material nicht beigebracht werden kann und eine vermuthungsweise Feststellung der Grösse des Heerdes im einzelnen Falle keinen wirklichen Werth beanspruchen darf. Nur das mag ausdrücklich betont werden, dass keine Anhaltspunkte vorliegen welche auf eine gleichzeitige Miterkrankung der rechten Oblongatahälfte hindeuten, nachdem der Zustand stabil geworden war.

Sind auch alle drei Beobachtungen als typische Beispiele einer halbseitigen acuten Bulbärparalyse an und für sich interessant genug und deshalb schon werth, das nicht allzu reichliche casuistische Material für spätere Bearbeitungen zu vermehren, so würde ich wegen Mangel von Autopsien doch nicht an ihre Veröffentlichung herangetreten sein, wenn sie nicht etwas Besonderes geboten hätten, dessen, so weit ich sehe, in der Literatur in keiner oder in wenigstens nicht verwerthbarer Weise Erwähnung geschieht. Diese Besonderheit liegt in der gleichzeitigen Gegenwart des Horner'schen Symptomencomplexes, der Lähmung des Halssympathicus auf der Seite der Läsion. Sie tritt uns entgegen als Lid-

spalt- und Pupillenverengerung, womit beim ersten Kranken Zurückgesunkensein des Augapfels, bei den beiden anderen Kranken Abflachung der Nasolabialfalte und beim dritten auch Hyperämie der Gesichtshälfte verbunden war Der Umstand, dass in drei hinter einander zur Untersuchung gekommenen Fällen der Horner'sche Symptomencomplex so voll ausgebildet war, spricht in hohem Grade dagegen, dass man es nicht mit einem Spiel des Zufalls, mit schon vorher vorhandener Sympathicuslähmung zu thun hat. Pupillendifferenz ist ja auch schon von anderer Seite bei apoplectiformer Bulbärparalyse beobachtet worden. Das geht aus der verdienstvollen Arbeit von van Oordt hervor, welcher auch der Pupillendifferenz seine Aufmerksamkeit zugewendet und sie in einem besonderen Abschnitt besprochen hat. Er kam aber, wie erwähnt, zu dem Schlusse, dass „die Befunde sich so sehr widersprechen, dass es gewagt wäre, die Pupillendifferenz etwa als Symptom einer reflectorischen Reizung des Sympathicus bezw. als Lähmung der Pupillarfasern des Oculomotorius hinzustellen". Es ergibt sich hieraus, dass van Oordt in der Erweiterung der Pupille das Krankhafte sieht, während wir dies gerade umgekehrt in der Verengerung zu erblicken haben, wie aus dem Vorausgeschickten ersichtlich ist. In dem van Oordt'schen Falle, den ich von Anfang bis Ende behandelte, war die linke Pupille enger als die rechte und der Erweichungsheerd lag in der linken Oblongatahälfte. In einem Falle von v. Leyden mit Verengerung der rechten Pupille sass ein kleiner Heerd in der Formatio reticularis rechterseits; also sofort zwei Fälle mit Engersein der Pupille auf der Seite der Läsion, so dass, wenn man die Pupillenveränderung als Theilerscheinung des Horner'schen Symptomencomplexes ansehen will, auch schon anatomische Belege nicht ganz dafür fehlen, dass halbseitige Erkrankung der Medulla oblongata gleichseitige Sympathicuslähmung verursacht. Die Diagnose Halssympathicuslähmung wird wohl nicht angefochten werden, weil Anomalien der Schweissabsonderung fehlten, Gefässerweiterung und Zurückgesunkensein des Augapfels nicht regelmässig nachzuweisen waren, denn bekanntlich sind dies keine constanten Symptome der Lähmung.

Die Beobachtungen berechtigen zu den Schlussfolgerungen, dass bei halbseitiger apoplectiformer Bulbärparalyse gleichseitige Sympathicuslähmung vorkommt, folglich Sympathicuscentren oder -Fasern in der Oblongata vorhanden sein müssen, ferner dass die sympathischen Fasern von dem Grenzstrang bis zum verlängerten Mark ungekreuzt

verlaufen, was mit von Kocher und, wie ich hinzufügen kann, auch von mir bei Halbseitenläsion des Halsmarks gemachten Erfahrungen übereinstimmt. Zur Entscheidung der Frage, ob ein Sympathicuskern, das Budge'sche Centrum ciliospinale im unteren Hals- und oberen Brustmark liegt, eignen sich die Fälle nicht; jedenfalls müsste es sich auf der Seite der Sympathicuslähmung befinden; der Beweis für die Existenz eines Centrums an bezeichneter Stelle ist noch nicht erbracht. Die Resultate, welche zum Nachweis eines solchen unternommene Thierexperimente lieferten widersprechen sich und die Ergebnisse der Langley'schen Reizversuche am durchschnittenen Rückenmark ermuthigen nicht gerade, ein spinales Centrum anzunehmen. Auch die vierte Frage, ob in dem verlängerten Mark supponirte, aber noch nicht festgestellte Sympathicuscentren oder nur die Oblongata passirende sympathische Fasern getroffen wurden, können klinische Beobachtungen nicht entscheiden. Es liegt meiner Meinung nach näher anzunehmen, dass die sympathischen Fasern die Oblongata durchlaufen, um erst weiter oben mit den Augenmuskelkernen in Verbindung oder dort zu eigenen Kernen zu treten und dann zu kreuzen, da sie, wie aus den an Menschen gemachten Beobachtungen von Nothnagel, Schmidt-Rimpler, Pandi und Geiger und den experimentellen Untersuchungen von Bechterew und Wislawski zu schliessen, im Grosshirn — Thalamus opticus und Grosshirnrinde — auf der contralateralen Seite zu liegen scheinen.

Es soll nun noch kurz auf einige bemerkenswerthe Symptome in obigen Beobachtungen hingewiesen werden, zunächst auf den Ulcus corneae und die Hyperämie der Wangen- und Nasenhaut mit Ulceration am Nasenflügel im Falle II. Die gleichzeitige Quintushypästhesie legt es nahe, das Ulcus cornae als ein neuroparalytisches aufzufassen. Bei der Erzeugung der Ulceration am Nasenflügel mögen sich die bezeichnete Hypästhesie und die vasomotorische Störung der Hand gereicht haben. Im gleichen Falle bestand auch eine Herabsetzung des Geschmackssinns auf der ganzen Zungenhälfte, was ich im Hinblick auf eine Bemerkung von van Oordt, dass er in Fällen, in welchen die Glossopharyngeuswurzel anatomisch betheiligt war, über Geschmacksinnstörung nichts angegeben fand, erwähnen will. Endlich sei noch auf die vasomotorische Störung, Todtenblässe der Vorderhälfte des rechten Fusses im Falle III. bei Sitz des Heerdes in der linken Oblongatahälfte aufmerksam gemacht. Auch Senator erwähnt zwei Male vasomotorische Störungen in der

contralateralen Körperhälfte. Bekanntlich werden bei der Brown-Sequard'schen Lähmung die Gefässstörungen auf der der Läsion gleichen, bei Grosshirnaffectionen auf der derselben gegenüberliegenden Seite beobachtet. Die Bulbuserkrankungen würden sich also in dieser Hinsicht mehr wie die letzteren verhalten. Die Nervenbahn für die Gefässmuskulatur würde demnach einen ähnlichen Verlauf nehmen, wie diejenige für die willkürlichen Körpermuskeln.

Auf die gekreuzte Sensibilitätsstörung, die Dissociation derselben, das Fehlen von Ataxie und von Tastsinnstörung, die Zwangshaltung des Kopfes, die Neigung umzufallen, einzugehen, dürfte sich aus Mangel autoptischer Befunde kaum verlohnen.

Literatur.

1. Wilbrand u. Sänger, Die Neurologie des Auges. 2. van Oordt Apoplectiforme Bulbärparalyse. Deut. Zeitschr. für Nervenheilkunde VIII. 3. Lapinsky und Cassirer, Ueber den Ursprung des Halssympathicus etc. Deut. Zeitschrift für Nervenheilkunde XIX. 4. v. Monakow, Gehirnpathologie. 5. Kocher, Grenzgebiete der Medicin und Chirugie. I: Verletzungen der Wirbelsäule. 6. P. J. Möbius, Neurologische Beiträge. Heft IV.

XIII.

Ueber das Vorkommen von Lichtstarre der Pupillen bei croupöser Pneumonie.

Von

Prof. Fr. Schultze

in Bonn.

Diejenigen acuten Infectionskrankheiten, bei denen die grösste Fülle von nervösen Symptomen vorkommt, sind, abgesehen von der Tuberkulose, der Syphilis und der epidemischen Meningitis selbst, die Influenza, die Pneumonie und der Typhus abdominalis. Bezeichnenderweise sind sie zugleich die, bei denen sich am häufigsten zugleich eine echte Meningitis einfindet. Das gilt besonders von der Pneumonie und dem Typhus abdominalis. Nur von der acuten croupösen Lungenentzündung soll hier die Rede sein. —

Bekanntlich sind bei ihr die nervösen Symptome von einer grossen Mannigfaltigkeit.

Auffallend oft treten Kopfschmerzen heftiger Art hervor, die besonders dann stark sein sollen, wenn die Oberlappen den Sitz der Pneumonie darstellen.

Wie sie entstehen, ist noch nicht festgestellt. Es geht nur nicht an, sie einfach mit der erhöhten Körpertemperatur in Zusammenhang zu bringen. Höchstwahrscheinlich sind sie auch in den einzelnen Fällen verschiedenen Ursprungs; sowohl meningitische und encephalitische Reizungsprozesse mit erhöhtem Flüssigkeitsdruck, als directe Toxinwirkung als „Neurasthenie“ können eine Rolle spielen.

Sodann sind bekanntlich Delirien und Hallucinationen nicht allzuselten. Wenn ihnen auch vorzugsweise die Trinker verfallen, so bleibt es doch auffallend, dass sich von allen acuten fieberhaften Krankheiten keine so häufig und in so frühem Stadium mit ihnen verbindet, als gerade die Pneumonie.

Nackensteifigkeiten, welche ebenfalls nicht selten vorgefunden werden, dürften meistens mit meningitischen Reizerscheinungen zusammenhängen oder mit der eigenthümlichen Perivasculitis, welche sich im Gehirne und Rückenmarke auch ohne erheblichere Mitbetheiligung der Meningen entwickelt und zu stärkerem acuten Hydrocephalus zu führen vermag.

Wie die gleichfalls nicht allzu seltenen Schmerzen bei Druck auf die Wadenmuskulatur zu erklären sind, steht noch dahin. Sie können in manchen Fällen ebenso wie andere Hyperästhesien und Hyperalgesien als eine Theilerscheinung meningitischer Hyperästhesien gedeutet, in anderen Fällen als neuritische Schmerzen aufgefasst werden, wie sie bei Potatoren häufig genug zur Beobachtung gelangen.

Seit jeher hat ferner das häufige Vorkommen von Herpes labialis und Herpes überhaupt die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Wie er entsteht, ist bekanntlich noch unbekannt. Da sich bisher Mikroorganismen nicht als die Ursache nachweisen liessen, wobei übrigens nicht bloss der Bläscheninhalt selbst zu untersuchen wäre, so bleibt die Möglichkeit offen, dass irgendwelche Toxine das eigenthümliche Exanthem hervorrufen, ohne dass an Ort und Stelle der herpetischen Entzündung sich Mikroorganismen vorfinden. Wie dem aber auch sein möge, es ist jedenfalls die Annahme eine durchaus berechtigte, dass die zu Grunde liegende Schädlichkeit zu umschriebenen neuritischen Veränderungen führt, die ihrerseits den Pneumonieherpes so gut wie andere Herpesarten hervorbringen, dass es sich also auch bei ihm um ein nervöses Symptom handelt.

Endlich ist das Verhalten der Patellarreflexe von grossem Interesse. Diese Reflexe können sich gerade so wie bei anderen acuten Infectionskrankheiten normal verhalten, sie können aber auch gesteigert sein, und vor Allem zeitweilig erlöschen. Ein solches Fehlen der Patellarreflexe während des pneumonischen Fiebers beobachtete nach einer Angabe von Sternberg[1]) im Jahre 1884 Marinian[2]). Sodann hat Longard[3]) aus meiner Klinik im Jahre 1891 entsprechende Beobachtungen veröffentlicht, die von Sternberg an der Hand eines grossen Materials weiterhin bestätigt wurden.

---

1) Sternberg, „Die Sehnenreflexe" u. s. w. Wien und Leipzig 1896.

2) W. Marinian, Contribuzione allo studio clinico dei reflexi tendinei. Dissertazione di Laurea. Rivista clinica. Bologna 1884. p. 415.

3) Longard, Ueber die Beschaffenheit der Sehnenreflexe bei fieberhaften Krankheiten u. s. w. D. Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 1. S. 300.

Ueber das Verhalten der Pupillenreflexe scheint dagegen bis jetzt noch nichts veröffentlicht zu sein; wenigstens schweigen die neuesten Monographen der croupösen Pneumonie ebenso darüber wie die mir zugängige neurologische Literatur.

In Verbindung mit meinen Assistenten habe ich nun seit einiger Zeit in einer Reihe von Pneumoniefällen auch die Pupillen untersucht und dabei gefunden, dass nicht so selten bei ihr zeitweise der Lichtreflex fehlt oder in anderen Fällen pathologisch träge ist.

Ein paar Beobachtungsbeispiele mögen kurz angeführt werden:

Beobachtung 1.

Fr. Z., 35 Jahre alt, erkrankt am 1. Januar 1901 an croupöser Pneumonie. Er leugnet, Potator zu sein. Am 2. Januar lässt sich in der Klinik eine Entzündung des rechten unteren Lungenlappens feststellen. Die Temperatur geht bis 39,8 in die Höhe; es besteht etwas Somnolenz. Am 7. Januar stellt sich bei Fortdauer mässigen Fiebers starke Unruhe und Bettflucht ein; die Reflexe, besonders auch die Patellarreflexe, sind normal. Am 8. Januar fehlen die Patellar- und Achillessehnenreflexe, die Pupillen sind eng und vollkommen lichtstarr. Zugleich lässt sich ein leichter Grad von Nackenstarre feststellen: sonstige Zeichen einer Meningitis sind aber nicht erkennbar. Am 9. Januar, also am 9. Krankheitstage schwindet das Fieber, wenn auch nicht in typischer kritischer Weise; noch am 11. ist des Morgens die Temperatur von 37,8, am 12. des Abends von 38,0, am 13. des Morgens von 37,5 vorhanden; erst vom 14. Januar an ist sie vollständig normal.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind schon am 9. Januar wieder zurückgekehrt. Ophthalmoskopisch lässt sich links vielleicht eine etwas stärkere Füllung der Venen finden, sonst aber nichts Pathologisches (Dr. Hummelsheim). Am 12. Januar lassen sich die Pupillarreflexe gegen Licht wieder auffinden, wenn auch noch schwach, während das Sensorium nahezu frei ist und die Patellarreflexe erhalten bleiben.

Am 16. Januar sind die Pupillen mittelweit, reagiren aber noch schwach; ebenso noch am 30. Januar. Erst am 2. Februar ist die Reaction völlig normal.

Beobachtung 2.

Ein 20jähriger Mann erkrankte am 1. Juli 1901 mit den Zeichen einer linksseitigen croupösen Pneumonie. Bei der Aufnahme in die medicinische Klinik am 3. Juli hohe Temperatur bis 40,7, beginnender Herpes zoster, Pneumonie des linken Unterlappens. Keine Gehirnerscheinungen. Keine Nackensteifigkeit, keine Hyperästhesien. Die Sehnen- und Hautreflexe an den Beinen normal. Die Pupillenreaction ziemlich gut. Aber schon am 4. früh keine deutliche Reaction gegen Licht bei ziemlicher Enge. Am 7. Juli der

erste fieberfreie Tag: die rechte Pupille reagirt mässig gut, die linke nur schwach. Am 12. Juli reagiren beide Pupillen prompt; am 29. Juli wird der Kranke geheilt entlassen.

Beobachtung 3.

Ein 16jähriger Metzger will angeblich fast jedes Jahr an Pneumonie erkranken. Jedenfalls hat er Anfang 1900 in unserer Klinik eine solche überstanden. Sie ging mit deutlichen meningitischen Erscheinungen einher: am 3. Tage der Erkrankung Nackensteifigkeit und Genickschmerz bei Vorwärtsbeugung des Kopfes, mässige Hyperästhesie der Haut des Bauches und der Unterextremitäten; Druckempfindlichkeit der Waden; Erhaltensein der Sehnenreflexe. Ob der Lichtreflex der Pupillen vorhanden war, ist nicht notirt. Völlige Heilung.

Am 4. September 1901 erneute croupöse Pneumonie, die sich im rechten Unterlappen localisirte. Gleich am zweiten Tage starke Benommenheit (Potatorium nicht zu eruiren, auch unwahrscheinlich).

Am 6. September reagiren die Pupillen gegen Licht, die Patellarreflexe sind deutlich vorhanden. Der rechte Achillessehnenreflex lässt sich nicht auslösen. Bei Bewegungen des Kopfes nach vorn wie bei der Pneumonie vor $1^3/_4$ Jahren deutliche Nackensteifigkeit, ferner mässige Hyperästhesie der linken Bauchhauthälfte und mässige Druckempfindlichkeit der Waden. Temperatur des Morgens 40,1 des Abends 40,3.

Am 7. September. Die Pupillenreaction gegen Licht schwach, bei Convergenz deutlich. Hyperästhesien verschwunden, alle Sehnenreflexe vorhanden, auch der rechte Achillessehnenreflex. Das Sensorium nahezu frei.

Am 9. September noch leichte Nackensteifigkeit bei freiem Sensorium. Die Lichtreaction der Pupillen noch immer träge; aber gute Zusammenziehung bei Convergenz und Accommodation. — Am 10. September rasche Entfieberung.

Am 11. September noch immer ein Rest von Nackensteifigkeit, aber prompt reagirende Pupillen. Am 19. September geheilt entlassen; die Pupillarreflexe dauernd ganz normal.

Interessant ist an dieser Beobachtung, abgesehen von den uns hier besonders interessirenden Pupillenphaenomenen, hauptsächlich noch der Umstand, dass beide Male während der Pneumonieanfälle sich die gleichen Reizerscheinungen seitens des Gehirns, der gleiche Meningismus, ausbildete.

Beobachtung 4.

Ein 24jähriger Arbeiter erkrankt am 12. Mai 1901 an linksseitiger Unterlappenpneumonie. Von vornherein starke Kopfschmerzen. Am 14. eine geringe Nackensteifigkeit, keine Hyperästhesie. Pupillenreaction normal; die Patellarreflexe ohne Anomalie.

Am 15. Mai die Lichtreaction der Pupillen auch bei starker Belichtung nur angedeutet, beide mittelweit. Die Sehnenreflexe erhalten.

Am 17. Mai die Reaction der Pupillen gegen Licht besser, ebenso die Nackensteifigkeit; keine Benommenheit, keine Delirien.

Im späteren Verlauf der Erkrankung, zu der sich noch eine Scarlatina gesellte, bleibt die Lichtreaction ziemlich träge, so noch am 27. Mai und später. Bei der Entlassung des geheilten Kranken am 12. Juni reagiren aber die Pupillen ganz prompt auf Lichteinfall.

Diese Beobachtungen, welche einem bisher noch kleinem Materiale von Pneumoniefällen entstammen, geben natürlich noch kein ausreichendes Bild von allen Beziehungen der beschriebenen Lichtstarre der Pupillen zu den Einzelerscheinungen bei der croupösen Pneumonie; sie können auch u. A. noch kein Bild von der etwaigen Häufigkeit dieses Phänomens verschaffen.

Sie zeigen nur, dass die mangelnde oder träge Reaction der Pupillen gegen Licht nicht selten vorkommt. Sie zeigen ferner, dass sie nicht etwa bloss bei Delirirenden oder gar bei Schwerbenommenen beobachtet wird, was ja nicht auffallend wäre, sondern auch bei ganz freiem oder nur wenig benommenem Sensorium der Kranken.

Sie zeigen weiterhin, dass keineswegs stets deutliche meningitische Erscheinungen oder — richtiger gesagt — der von den Franzosen sogenannte Meningismus zugleich vorhanden zu sein braucht, ebensowenig wie etwa der Verlust der Patellarreflexe. Immerhin waren anderweitige cerebrale Reiz- und Lähmungserscheinungen in den meisten Fällen zugleich vorhanden gewesen.

Gewöhnlich waren die Pupillen während ihrer Reflexlosigkeit gegen Licht zugleich enger. In den genauer untersuchten Fällen war ferner die normale Verengerung bei Convergenz und Accomodation zu constatiren gewesen, so dass also die Pupillen sich in dieser Richtung wie bei der gewöhnlichen Starre in Fällen von Tabes und von progressiver Paralyse verhielten. Der Augenhintergrund hatte in einem der untersuchten Fälle keine Veränderungen ergeben, weder wie bei ausgesprochener acuter Meningitis, noch analog den interessanten Befunden von kleinen, ausheilenden heerdförmigen Entzündungen nach Pneumococcensepsis, wie sie neuerdings Axenfeld und Goh[1]), sowie Peters[2]) beschrieben haben.

Erst weitere Untersuchungen müssen endgültigen Aufschluss

---

1) Archiv f. Ophthalmologie. Bd. 43. 1.

2) Veränderungen im Augenhintergrunde bei Pneumonie. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1901.

bringen, wie denn überhaupt eine in das Einzelne gehende systematische neurologische Untersuchung bei den acuten Infectionskrankheiten noch zu den Desideraten gehört, und möglicher Weise zu interessanten weiteren Ergebnissen führen dürfte.

Vorläufig interessirt wohl vor Allem die Beantwortung der Frage, wodurch die beobachtete Pupillenveränderung hervorgerufen wird und welcher Natur sie ist.

In letzterer Beziehung kann behauptet werden, dass sie vollständig dem Verhalten der reflectorischen Pupillenstarre bei chronischen organischen Nervenkrankheiten, besonders der Tabes und der progressiven Paralyse entspricht, dass es sich also um Lähmungsvorgänge, nicht um einen Krampfzustand handelt. Wenigstens kann von einer erheblichen spastischen Myosis nach unseren Beobachtungen nicht die Rede sein, wenn die Pupillen auch meistens zugleich enger waren. Ausserdem blieb in den darauf untersuchten Fällen die Convergenz- und Accommodationsreaction der Pupillen erhalten. Manchmal ging die Lichtstarre auch mit dem Fehlen der Patellarreflexe einher, um das bei der Tabes so wohlbekannte Bild noch zu vervollständigen.

Es wird dementsprechend auch mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden können, dass die lähmende Ursache an der gleichen Stelle einwirkt, wie bei der Tabes oder bei der progressiven Paralyse, und dass diese Stelle zu den besonders empfindlichen im Nervensysteme gehört.

Welche Ursachen führen nun aber zu der Veränderung?

Eine nahe liegende Annahme wäre die, dass etwa durch die dargereichten Medicamente die Lichtstarre der Pupillen herbeigeführt wäre. Es kann in dieser Richtung bei unseren Fällen nur das Codein in Betracht kommen, das gegen den Hustenreiz und die pleuritischen Schmerzen in der Dosis von 0,03 etwa 3mal täglich dargereicht wurde. Die Pupillenstarre wurde aber schon beobachtet, wenn erst eine ganz kleine Dosis Codein dargereicht worden war, und sie verschwand auch schon während der Darreichung dieses Mittels. Sodann zeigten andere Kranke, besonders Phthisiker, bei denen es in gleicher Weise gegeben wurde, niemals ähnliche Pupillenveränderungen.

Viel näher liegt es, an meningitische Veränderungen zu denken, die ja in einem Theile der Fälle im Hinblick auf die vorgefundenen Symptome, wie Nackensteifigkeit, Hyperästhesien, Benommenheit sehr wohl vorliegen konnten. Dass freilich Entzündungsvorgänge selbst irgendwo die Pupillarbahnen getroffen haben

sollten, lässt sich nicht annehmen, da bei viel schwererer Meningitis anderer Art nicht so früh Lichtstarre der Pupillen einzutreten pflegt, und da andere umschriebene Heerdsymptome fehlten.

Es käme vielmehr hauptsächlich die Einwirkung eines vermehrten Hirndrucks, ein acuter Hydrocephalus in Betracht, der ja auch bei einer Perivasculitis innerhalb des Gehirnes zu entstehen vermag, wenn auch daneben keine stärkere Meningitis besteht. Dass eine derartige Perivasculitis im Gehirn und Rückenmark gerade auch bei Pneumonie vorkommt, habe ich im Jahre 1887 erwiesen.[1]) Der gesteigerte Druck der Cerebrospinalflüssigkeit könnte auch ebenso wie für die Entstehung der oft so heftigen Kopfschmerzen zur Erklärung für das manchmal zugleich bestehende Fehlen der Patellarreflexe herbeigezogen werden, da ja nach Lumbalpunctionen in Fällen von acuter Meningitis und selbst von Poliomyelitis diese Reflexe rasch wiederkommen können.

Indessen fehlten in unseren Fällen — abgesehen von der manchmal vorhandenen starken Benommenheit — sonstige Symptome eines starken Gehirndrucks, vor Allem Erbrechen und verlangsamter Puls. Es wäre also auch wieder schwer zu erklären, warum nicht auch sonst bei anderen acuten Meningitiden die Pupillarreflexe nicht schon in den allerersten Stadien der Erkrankung verschwinden. Man müsste dann annehmen, dass in unseren Fällen eine besondere Empfindlichkeit der Pupillarreflexbögen gegen einen verhältnissmässig geringen Gehirndruck vorgelegen hat, der ja keineswegs stets alle Symptome in gleicher Reihenfolge und in gleicher Stärke hervorzubringen brauchte. —

Immerhin wird man durch diese Erwägungen zu der Annahme hingedrängt, dass Toxinwirkungen eine Rolle spielen könnten, die allerdings heutzutage vielleicht allzu oft zur Erklärung herbeigezogen werden. In gleicher Weise, wie man zum Verständniss der reflectorischen Pupillenstarre bei der Tabes an die elective Einwirkung gewisser noch unbekannter giftiger Substanzen appellirt, kann man die Hypothese aufstellen, dass auch bei der croupösen Pneumonie Gifte im Organismus producirt werden, welche die besonders empfindlichen Pupillarreflexbögen irgendwo schädigen und möglicher Weise auch den Patellarreflexbogen irgendwo in gleicher Weise treffen könnten.

Indessen muss in Bezug auf die letztgenannten Reflexe daran

1) Fr. Schultze, „Zur Diagnostik der akuten Meningitis, Verhandlungen des VI. Congresses für innere Medicin". 1887.

erinnert werden, dass auch bei anderen acuten Infectionskrankheiten ein zeitweiliges Fehlen derselben vorkommt, so dass man somit verschiedene Toxine annehmen müsste, die sämmtlich die gleichen Wirkungen hätten. Ob das berechtigt ist, und ob nicht doch der vermehrte Cerebrospinaldruck das wesentliche Moment darstellt, lässt sich zur Zeit noch nicht bestimmen; und auch für die Pupillarreflexe wäre es nicht unwahrscheinlich, dass sie auch bei anderen acuten Infectionskrankheiten relativ früh und relativ häufig verschwinden könnten, und dass somit auch für die Lichtstarre der acute Hydrocephalus in erster Linie als Ursache in Betracht zu ziehen wäre. Es muss also vor Allem vorläufig noch das thatsächliche Material nach möglichst vielen Richtungen hin vervollständigt und geprüft werden.

Dass überhaupt gerade bei der acuten Pneumonie verhältnissmässig häufig cerebrale Krankheitserscheinungen vorkommen, kann nicht besonders auffallen. Man braucht nur an die verhältnissmässige Häufigkeit von Hirnabscessen nach eitrigen Erkrankungen der Bronchen und der Lungen zu denken, gegenüber ihrer seltenen Entstehung nach sonstigen weit von der Schädelhöhle entfernten Eiterheerden. Es sind offenbar die Bedingungen für das Verschleppen infectiösen Materials in das Gehirn und in die meningealen Räume bei Lungenerkrankungen in besonders günstiger Weise gegeben.

XIV.

Ueber die Beziehungen zwischen Innenform und Aussenform des Schädels.

Von

G. Schwalbe

in Strassburg.

(Mit 5 Abbildungen.)

Ich beabsichtige in dieser kleinen Schrift einige äussere Formverhältnisse des Schädels zu besprechen, welche meines Wissens bisher unbeachtet geblieben sind. Sie haben einen hohen theoretischen Werth für die allgemeine Frage nach den Beziehungen des Schädelwachsthums zum Hirnwachsthum, nach der Beeinflussung des ersteren durch die aussen an ihm angreifenden Kräfte, nach den die Ossification leitenden und gestaltenden Verhältnissen. Sie können aber auch den praktischen Fragen der cranio-cerebralen Topographie von Nutzen sein, da sie auf neuem Wege auf der Aussenfläche des Schädels Gebiete mit Bestimmtheit abzugrenzen erlauben, welche ganz bestimmten Hirntheilen entsprechen. Ohne Zuhülfenahme künstlicher Linien und Abmessungen, die doch nur immer für einzelne Individuen Geltung beanspruchen können, wird es auf Grund dessen, was ich in diesen Zeilen bringe, möglich sein, durch Palpation über die Lage einzelner Theile des Gehirns, ja sogar bestimmter Windungen bei vielen Individuen bestimmte Auskunft zu erhalten. Ich betrachte es als ein günstiges Geschick, dass ich diese kleine Schrift dem Manne verehrungsvoll widmen darf, der in seinem klassischen Werk „Die Störungen der Sprache“[1]) Physiologie und Pathologie des Sprachstörungsgebiets mit hervorragender Meisterschaft zur Darstellung gebracht hat. In dieser Darstellung aber spielt selbstverständlich die untere (dritte) Stirnwindung, die Aphasiewindung im engeren Sinne, die hervorragendste

1) Leipzig 1877.

Rolle. Und diese Windung gerade ist es, die in ihrem mittleren Abschnitt an der Majorität der menschlichen Schädel auf der Oberfläche der letzteren auf das deutlichste zum Ausdruck kommt! So sei denn dem hochverdienten Forscher, unserem allverehrten Jubilar, Herrn Kussmaul, dieser neue Beitrag zur „Schädellehre" in dankbarer Erinnerung gewidmet.

Eine Erhebung an der Aussenfläche des Schädels im Gebiet der dritten Stirnwindung! Also ein neues Auftauchen phrenologischer Lehren, so wird Mancher sagen. Wie mit Broca's Lehre von der Localisation der Sprachfunction in der dritten Stirnwindung die Localisation der Functionen der Grosshirnrinde ihre Laufbahn begann, die sie siegreich fortführte zur Erkenntniss der verschiedenen Sinnessphären und die in Flechsig's Lehre von den Projections- und Associationscentren zunächst ihren Gipfelpunkt erreicht hat, so soll nun auch von der dritten Stirnwindung aus eine neue Auflage Gall'scher Lehren ausgehen? Wer so die zu beantwortende Frage formulirt, würde Recht haben, wenn Gall's Lehren, wenn die Eintheilung der Schädel- bezw. Gehirnoberfläche in seine zahlreichen (27) „Organe" den typischen Windungsverhältnissen des menschlichen Gehirns Rechnung getragen hätten. Dies ist aber bekanntlich nicht der Fall. Die Gall'schen Organe decken sich nicht mit der natürlichen Eintheilung der Hirnoberfläche in Lappen und Windungen. Nur in Betreff der dritten Stirnwindung kommt Gall unserer Fragestellung näher. Es ist bereits von Kussmaul[1]) in einer gründlichen historischen Erörterung erwiesen, dass in letzter Instanz die Entdeckung des Sprachcentrums auf Gall zurückzuführen ist und Bunge hat neuerdings diese Ansicht in seinem Lehrbuch der Physiologie (S. 222—232) ausführlich begründet. Möbius[2]) und Bunge haben überdies es unternommen, die vergessenen, gewissermaassen unter der Tarnkappe seiner Organlehre verschwundenen grossen Verdienste Gall's um die Anatomie und Physiologie des Gehirns gebührend hervorzuheben. Die hervorragenden wissenschaftlichen Leistungen Gall's geriethen in Vergessenheit, die Localisationslehre seiner sogenannten Hirnorgane wurde von seinen Anhängern zum absonderlichen System der Phrenologie ausgebildet und brachte den Namen Gall's in Miscredit. Nur einige wenige Forscher, welche noch auf das ganze Werk Gall's Rücksicht nahmen, wussten Gall gerecht zu werden.

1) l. c. p. 133—135.

2) Ueber die Anlage zur Mathematik. 1900. S. 9—32 u. Anhang S. 195f.

Ich will hier nur den hervorragenden Hirnforscher Burdach[1]) sprechen lassen. Derselbe äussert sich im Jahre 1822 in folgender Weise: „Schade ist es, dass seine (Gall's) kraniognomischen Beobachtungen in ihrer Reinheit und ganz abgesehen von seiner Theorie, bis jetzt zu wenig verfolgt worden sind, und dass wir noch die Erscheinung des Mannes erwarten, der mit hellem Blick und unbefangenem Sinn . . . die Prüfung der Köpfe zu seiner Aufgabe macht." Auch Sömmering wusste noch das wirklich Werthvolle in Gall's Schriften wohl zu würdigen.[2]) In dem Maasse aber, als die von Gall entdeckten Thatsachen verblassten, nur noch die Organlehre mit dem Namen Gall's verbunden wurde, konnte es nicht ausbleiben, dass diese von verschiedenen Seiten u. A. von J. Müller[3]), Volkmann[4]) und J. Hyrtl[5]) einer vernichtenden Kritik unterworfen wurde, die es namentlich noch Flourens' physiologischen Hirnexperimenten auch jedweder anderen Localisationslehre schwer machte, Boden zu gewinnen. Auf Rieger's[6]) eingehende Kritik der Gall'schen Lehren werde ich weiterhin öfter zu verweisen haben.

Die Gall'sche Lehre von den Hirnorganen, die Phrenologie seiner Epigonen, ist auf wissenschaftlichem Gebiete erfolgreich beseitigt. Anders steht es mit der Localisationslehre. Sie hat, seit das Studium der Hirnrinde des Menschen und der Affen in den Vordergrund getreten, seit in gleicher Weise physiologische und pathologische Befunde neben eingehendster anatomischer Untersuchung ihre Verwerthung gefunden haben, einen Siegeszug angetreten, in welchem sie nun wohl nicht mehr aufgehalten oder gar zurückgedrängt werden dürfte. Einige falsche Schritte bald nach dieser, bald nach jener Richtung werden stets schnell corrigirt, der grosse Weg aber, den wir in der Erforschung der Grosshirnrinde einzuschlagen haben, kann nicht mehr verschüttet werden.

Kein Wunder, dass man sich nun auch für berechtigt hält, nicht mehr nur die Function in dieser oder jener Rindenpartie localisirt zu sehen, auf Grund physiologischer und klinischer Er-

1) Vom Baue und Leben des Gehirns. Bd. II. 1822. S. 229—231.

2) S. seine Kritik in Sömmering, Vom Baue des menschlichen Körpers. Neue Auflage. 2. Bd. R. Wagner, Lehre von den Knochen und Bändern. 1839. Anmerkung S. 108—110.

3) Handbuch der Physiologie des Menschen. 3. Auflage. 1. Band 1838. S. 855.

4) Wagner's Handwörterbuch. Bd. I. 1842. S. 853 ff.

5) Topographische Anatomie. 6. Auflage. 1871. Bd. I. S. 153 ff.

6) Ueber die Beziehungen der Schädellehre zur Physiologie, Psychiatrie und Ethnologie. Würzburg 1882. p. 7 ff.

fahrungen bestimmten Rindenpartien eine bestimmte Function zuzuerkennen, sondern weiter zu gehen, und umgekehrt aus einer hervorragenden Ausbildung einzelner Rindenbezirke auf bestimmte Begabungen zu schliessen. Man näherte sich offenbar unbewusst wieder sehr dem Gall'schen Gedankenkreis, als man daran ging nach dem Vorgange von R. Wagner und Rüdinger etwaige Eigenthümlichkeiten an dem Gehirn geistig hervorragender Menschen aufzufinden. Namentlich schien es verlockend, einmal nachzusehen, ob nicht bei ganz bestimmten mehr oder weniger einseitigen Begabungen eine besondere Ausbildung ganz bestimmter Rindenpartien gefunden werden könne und zwar dieselbe besondere Bildung an den Gehirnen von Individuen mit derselben speciellen Begabung. Von diesem Gesichtspunkt aus sind Rüdinger's Untersuchungen über die dritte Stirnwindung[1]), sind unter anderen die sorgfältigen Studien von Retzius[2]) über das Gehirn der Mathematiker Gyldén und Kowalewska, Spitzka's[3]) Mittheilungen über das Gehirn der beiden Aerzte Seguin Vater und Sohn, Guszman's[4]) Beschreibung des Gehirns eines hervorragenden Musikers, Sperino's[5]) Beschreibung des Gehirns von Giacomini und Andere mehr entstanden. In der Mehrzahl dieser Fälle handelt es sich im Wesentlichen um den Nachweis einer besonderen Ausbildung entweder des Gebietes der dritten Stirnwindung oder der Gegend des unteren Scheitelläppchens im Gebiet des Gyrus supramarginalis und angularis. Nach einer Beziehung dieser besonders entwickelten Stellen zur Schädeloberfläche wird nicht gesucht. Nur Rüdinger (l. c. p. 37 u. 39) macht eine Ausnahme. Es finden sich hier zwei Stellen, welche ich wörtlich citiren muss, da sie zu meinen unten zu veröffentlichenden Beobachtungen in Beziehung gebracht werden können, wenn sie sich mit diesen auch nicht vollständig decken. Rüdinger sagt bei der Beschreibung des Schädels des durch rhetorische Begabung ausgezeichneten Juristen Wülfert, dass dieser Schädel sich durch eine stärkere Wölbung des vorderen Gebietes der linken Regio temporalis ausgezeichnet habe. Bei der Herausnahme des Hirns und näheren Prüfung der Schädelhöhle fand er, „dass die Wölbung der Schläfengegend nur allein durch die Stärke der Ausbildung des linken Stirn- und Schläfenlappens

1) Ein Beitrag zur Anatomie des Sprachcentrums. Stuttgart 1882.
2) Biologische Untersuchungen. VIII 1898 und IX 1900.
3) Philadelphia medical journal. April 6. 1901.
4) Anatomischer Anzeiger. Bd. XIX. 1901.
5) Giornale della Reale Accademia di Medicina di Torino. Agosto 1900. Nr. 8.

hervorgerufen war." „Besonders auffallend erschien eine Vertiefung des Schädels an jener Stelle, wo auf der Decke der Orbita der untere Abschnitt des Gyrus frontalis tertius ruht." Von einer besonderen äusseren Auftreibung des Schädels an eben dieser Stelle erwähnt er aber nichts. Ferner fand er beim Philosophen Huber, dass der Schädelausguss der Regio temporalis sinistra entsprechend eine Prominenz erkennen liess, welche sich etwas höher oben befindet, als bei Wülfert. Auch Kupffer und Bessel-Hagen[1]) denken in ihrer Beschreibung des Schädels von Kant daran, dass einer stärkeren Entwicklung von Gehirntheilen möglichen Falls eine stärkere Wölbung der betreffenden Schädelpartien entsprechen können. Sie fanden am Schädel Kant's eine solche stärkere Hervorwölbung links an der Schläfenfläche des Stirnbeins und in der Gegend des Angulus mastoideus ossis parietalis. S. 404 fügen sie hinzu: „Ob die stärkere Wölbung der Facies temporalis ossis frontis auf der linken Seite mit dem Rindenfeld der Sprache in Beziehung zu bringen sei, mag hier nur als Frage hingestellt werden, zu deren Beantwortung zur Zeit die Erfahrungen fehlen".

Am nächsten kommt den Gall'schen Auffassungen Möbius in seiner bereits citirten Schrift: „Ueber die Anlage zur Mathematik". Er greift Gall's Zahlensinn auf, welcher von Gall als achtzehntes Organ an den lateralen Theil des Orbitaldachs (Stirnecke) verlegt wurde,[2]) und glaubt in einer stärkeren Ausbildung dieser Stirnecke ein für die hervorragenden Mathematiker characteristisches Merkmal gefunden zu haben. Allerdings entspricht diese Stirnecke keinem Theil der Schädeloberfläche, welche auf ihrer Innenseite mit dem Gehirn in Contact steht, sondern im Wesentlichen dem Processus zygomaticus des Stirnbeins. Immerhin wäre es aber möglich, dass eine stärkere Entwicklung nach hinten davon gelegener dem Stirnlappen angehöriger Hirntheile, Vorwulstungen der Hautpartien dieser Gegend zu Stande bringen und somit das nach Möbius für die Mathematiker-Physiognomie characteristische Aussehen hervorrufen könnte. Möbius selbst hat allerdings seine Untersuchung nicht so weit geführt. Ich werde unten speciell auf diese Frage zurückzukommen haben. Im ursprünglichen Gall'schen Sinne darf allerdings die besondere Entwicklung jener Stirnecke nicht aufgefasst werden.

---

1) Archiv für Anthropologie. XIII. 1881.

2) Anatomie et Physiologie du système nerveux en général, et du cerveau en particulier. Vol. IV. Paris 1819. p. 126 ff. Tafel 99.

Gall meinte bei Individuen mit stark ausgeprägtem Zahlensinn hervortretende Augen als characteristisch ansehen zu müssen und erklärte dies aus dem Druck des stärker ausgebildeten Hirntheils auf das Orbitaldach. Dies entspricht aber nicht den Thatsachen, da nicht das Gehirn die Form des Orbitaldachs bestimmt, sondern umgekehrt stets das Orbitaldach mehr oder weniger convex in die vordere Schädelgrube vorspringt.

Bei meinen Untersuchungen stellte ich mir die ganz bestimmte Frage, ob überhaupt am Schädel des Menschen Stellen aufgefunden werden können, an denen das Relief der Aussenfläche des Schädels dem der Innenfläche entspricht, ganz abgesehen von der Frage, ob eine individuell stärkere Ausbildung bestimmter Partien der Hirnoberfläche eine Hervortreibung bestimmter Stellen der Schädeloberfläche hervorrufen kann, ganz abgesehen ferner von der noch weiter gehenden Frage, ob die Aussenfläche des Schädels bei Individuen mit besonders hervorragenden specifischen Begabungen specifische Merkmale erkennen lässt. Ehe nicht die allgemeine Frage beantwortet ist, kann ein Eingehen auf die letzteren Fragestellungen leicht auf Irrwege führen.

Man scheint im Allgemeinen der Ansicht zu sein, dass eine Congruenz der inneren und äusseren Oberfläche des Schädels auszuschliessen sei. Insbesondere meint man, dass da, wo eine Muskelbedeckung des Schädels existirt, also besonders in der Schläfengegend und im Gebiet der Unterschuppe des Hinterhauptbeins von einer äusseren Ausprägung innerer Formverhältnisse der Schädelkapsel keine Rede sein könne. In eingehender Weise sucht Rieger in seiner oben bereits erwähnten interessanten kritischen Studie diesen Satz zu begründen. Er meint, wenn überhaupt, so habe man noch am ehesten am muskelfreien Schädeldach eine Beeinflussung der äusseren Schädeloberfläche durch das Gehirnwachsthum zu erwarten. Er führt in dieser Beziehung eine Beobachtung von Ecker[1]) an, aus dessen Arbeit über den Torus occipitalis. Ecker fand an dem Hinterhauptsbein eines Floridaschädels seinen Torus occipitalis „beiderseits zu einem förmlichen Tuber erhoben, während er in der Mitte vertieft" erschien. Er sagt dann ferner: „Diesem Tuber entspricht innen eine ausgeprägte Einsenkung der Fossae cerebri posteriores, in welche die sehr entwickelte Spitze des Hinterhauptslappens hineinpasst." Ich möchte hier gleich betonen, dass die Tubera dieses Falles sich zwar oben an den Torus an-

1) Archiv f. Anthropologie. X. 1878. S. 121.

schliessen, aber nicht mit ihm identificirt werden dürfen, worauf ich weiterhin noch einzugehen habe. Ecker scheint überhaupt dieser Frage näher getreten zu sein, aber keine befriedigenden Ergebnisse erhalten zu haben. Sehr characteristisch ist folgende auch schon von Rieger citirte Aeusserung Eckers[1]): „Wir werden aber gut thun, unsere (sit venia verbo) „Crannioskopie" darauf zu beschränken, das Relief der inneren Schädelfläche zu studiren; weiter zu gehen erscheint vom Uebel, denn man beobachtet zwar häufig, dass eine durch eine besonders starke Entwicklung einer Windungsstelle erzeugte tiefe Impressio digitata eine Verdünnung des Schädeldaches an der entsprechenden Stelle, aber doch verhältnissmässig selten, dass dieselbe auch eine äussere Hervorragung, einen „phrenologischen Buckel" erzeugt." Auch Ecker denkt also zunächst nur an Beeinflussungen des Reliefs des muskelfreien Schädeldachs. Ganz absprechend verhält sich Testut.[2]) Er sagt von den Impressiones digitatae und Juga cerebralia: „Comme on le conçoit, ces saillies et ces dépressions détruisent toute espèce de parallélisme entre la table interne et la table externe, de telle sorte que la surface extérieure du crâne ne peut reproduire en aucune façon les détails des plis cérébraux." Auch Merkel (Topogr. Anatomie I, S. 62) äussert sich in ähnlicher Weise: „Wer Schädel und Hirn kennt, dem wird es jetzt darum nicht mehr einfallen können, aus der äusseren Form des ersteren die feinere Gestaltung des letzteren construiren und darauf phrenologische Schlüsse bauen zu wollen."

Ich muss mich hier bei dem nur spärlich zugemessenen Raum auf die mitgetheilten Aeusserungen beschränken. Das Facit derselben ist, dass man im Allgemeinen nur in seltenen besonderen Fällen und nur am Schädeldach eine Beeinflussung der äusseren Schädelform durch die des Gehirns erwarten dürfe. Mir scheinen nach dieser Richtung Ecker's Arbeiten am weitesten gefördert zu haben, eines Anatomen, dessen hervorragende Verdienste um die Anthropologie meines Erachtens lange nicht genügend gewürdigt worden sind. Seinen Vorschlag, Leimausgüsse in grosser Zahl herzustellen und zum Studium craniocerebraler Topographie zu verwerthen, kann ich mich nur mit Wärme anschliessen. Auf meine Veranlassung sind bereits vor längerer Zeit von zahlreichen Schädeln der anthropologischen Sammlung des Strassburger anatomischen Instituts

1) Archiv f. Anthropologie. X. 1878. p. 241.
2) Traité d'anatomie humaine. 1. Auflage. 1889. T. I. p. 98.

Leimausgüsse angefertigt und in haltbare Gypsausgüsse umgesetzt, desgleichen von Affenschädeln und denen verschiedener Säugethiere [1]), ein unschätzbares Material für craniologische Fragen, das ich auch für die gegenwärtige Arbeit vollauf benutzt habe. Wie schön man an diesen Ausgüssen die Hirnwindungen an normalen und künstlich deformirten Schädeln ablesen kann, hat Ecker in seinem wichtigen Aufsatz über Skoliopädie des Schädels [2]) in vortrefflicher Weise gezeigt. In der Zoologie ist ebenfalls bereits öfter das Studium der Schädelausgüsse fossiler Thiere für das Studium des Gehirns derselben verwerthet worden, so z. B. in allerneuester Zeit von Burckhardt [3]) für das Studium des Gehirns zweier fossiler Lemuriden. Nun beruht aber dies Gypsausgusshirnrelief vor Allem auf der Existenz der Juga cerebralia und Impressiones digitatae. Nur soweit diese ausgebildet sind, wird man auf dem Gypsausguss des Schädels Furchen und Windungen des dazu gehörigen Gehirns ermitteln können. Eine Vorbedingung also für die Lösung der von mir aufgeworfenen Fragen ist ein genaues Studium der Juga cerebralia und Impressiones digitatae, zu dem sowie zu dem Studium der Innenform überhaupt ich nunmehr übergehe.

I. Innenform des Schädels.

Allgemeine Bemerkungen über Juga cerebralia und Impressiones digitatae.

Durchmustert man die verschiedenen Lehrbücher der Anatomie, so kommt man zu der Ueberzeugung, dass alle Autoren im Allgemeinen darüber einig sind, in den Impressiones Abdrücke der Hirnwindungen, in den Juga cerebralia den Hirnfurchen entsprechende Bildungen zu erkennen. Selbstverständlich ist es dabei, dass diese Unebenheiten der Schädelinnenfläche überall innig von der Dura bekleidet werden, deren inneres Relief also im Allgemeinen identisch ist mit dem inneren Relief der Schädelkapsel. Es bleibt nur die Frage offen, wie die von der Leptomeninx (Arachnoides u. Pia) bekleidete äussere Oberfläche des Gehirns sich zu diesen Bildungen verhält. Ehe ich meine Ansichten über diese Verhältnisse ausspreche, bedarf es aber einer eingehenden Untersuchung über

1) Bis jetzt sind vorhanden: 55 Ausgüsse menschlicher Schädel, 40 von Affen, darunter 6 von Anthropoiden, 2 von Halbaffen und 6 von anderen Säugethieren.

2) Archiv f. Anthropologie. IX. 1876. S. 61 ff.

3) Anatomischer Anzeiger. 20. Band. Nr. 8 u. 9. p. 229—237. 1901.

die Ausdehnung der Impressiones und Juga über die innere Oberfläche der Schädelkapsel. Ich habe diese Untersuchung theils an den einzelnen in Betracht kommenden isolirten Schädelknochen angestellt, theils an ganzen aufgesägten Schädeln. Auf die speciellen Relieflinien, welche den Furchen der Hirnoberfläche in weitgehendstem Maasse entsprechen, will ich nur zum Theil eingehen. Das aber möchte ich hervorheben, dass von „unregelmässigen Juga cerebralia und Impressiones digitatae" keine Rede sein kann. Man kann vielmehr aus der Vergleichung dieses Reliefs bei einer grösseren Anzahl von Schädeln sich für den grösseren Theil der Hirnoberfläche ein ebenso typisches generelles Furchungsbild entwerfen, wie beim Studium der Hirnoberfläche selbst, hat überdies noch den grossen Vortheil, dass nur die Hauptzüge, ich möchte sagen: die Marksteine des Furchungsbildes zum Ausdruck kommen, alles Nebensächliche verschwindet. Es würde eine dankbare Aufgabe sein, an einer grösseren Zahl von Individuen die Juga des Innenreliefs und die Furchen der Hirnoberfläche in genauen Zeichnungen festzulegen und unter einander zu vergleichen. Von diesen speciellen Verhältnissen will ich aber in dieser Mittheilung im Allgemeinen absehen.

Dagegen sollen hier Verbreitung und Stärke der Ausbildung der Juga und Impressiones für die einzelnen Schädelknochen zunächst besprochen werden.

Stirnbein.

Für die Beschreibung der Juga ist die Pars orbitalis und Squama auseinander zu halten. Die erstere zeigt, wie bekannt, die stärksten Juga und tiefsten Impressionen, die hier nie fehlen. Die Juga bilden oft ansehnliche scharfkantige Firsten. Eine handfingerförmige Anordnung derselben, welche dem vielgestaltigen Sulcus orbitalis des Gehirns entspricht, ist häufig ausgesprochen, derart, dass die gemeinschaftliche Ausgangsstelle der rippenartigen Juga nach hinten der Ala parva zugekehrt ist, die Finger nach vorn theils parallel, theils divergent gerichtet erscheinen. Eine besonders stark ausgeprägte, wie mit dem Daumen eingedrückte grössere Grube findet sich lateral hinter der Crista frontalis lateralis; dieselbe steigt an der Seitenwand der Pars temporalis des Stirnbeins empor und kann in ihrem Grunde schwächere secundäre Juga bergen Sie entspricht einem Theile der dritten (unteren) Stirnwindung und wird uns unten noch besonders zu beschäftigen haben. Besonders hervorzuheben und zu formuliren ist noch die bekannte Thatsache, dass die Gehirnfläche der Pars orbitalis des Stirnbeins in individuell

verschiedener Weise convex in den Schädelraum vorgewölbt ist mit stärkerem Abfall medial nach der Lamina cribrosa hin. Dies bedingt in Schädelausgüssen eine characteristische Aushöhlung der Orbitalfläche des Stirnlappens vom Grosshirn und median das Hervortreten des Ecker'schen „Siebschnabels". Die Configuration der Innenform des Schädels wird also hier nicht durch das Gehirn sondern durch den Orbitalinhalt, die „Augenkapsel", bedingt! Es ist bekannt (vergl. Merkel, Topographische Anatomie I S. 61), dass zwischen den Juga die Reduction des Orbitaldachs so weit gehen kann, dass hier kleinere oder grössere Defecte eintreten. Statistische Ermittelungen über die Frequenz dieser natürlichen Defecte im Orbitaldach nach Alter, Geschlecht und Rasse sind meines Wissens noch nicht für ein grösseres Material durchgeführt. Während die Juga cerebralia und Impr. digitatae auf der Pars orbitalis des Stirnbeins nie vermisst werden, verhält sich die innere Oberfläche der Squama ossis frontis darin insofern verschieden, als 1. die Art der Ausbildung des Hirnreliefs hier eine sehr verschiedene sein kann, 2. das Gebiet, in welchem die Juga gefunden werden, eine sehr verschiedene Ausdehnung besitzen kann. Was den Character der Erhebungen und Vertiefungen betrifft, so ist dieser ein anderer geworden. Die Erhebungen sind niedriger und abgerundet, die Eindrücke breiter und flacher; stärker ausgeprägte Kanten oder Joche kommen höchstens noch im Grenzgebiet der Pars orbitalis vor. In der Mehrzahl der Fälle beschränkt sich in den medianen Partien das Auftreten der Juga und Impressiones auf das untere Drittel der Schuppe, steigt dagegen an den Seitentheilen der Schuppe höher, meist bis zur Corronalnaht hinauf. Es bleibt also meist der vor und abwärts vom Bregma gelegene Bezirk der Stirnbeinschuppe ohne Impressiones digitatae.

Mittlere Schädelgrube.

Selbstverständlich kommt hier vom Keilbein die cerebrale Fläche der Ala magna, vom Schläfenbein die cerebrale Fläche der Squama und vordere obere Fläche des Os petrosum in Betracht. Auf die Gestaltungsverhältnisse der oberen Fläche des Keilbeinkörpers gehe ich nicht ein. Das zu erörternde Gebiet beginnt gleich lateral von einer Linie, welche vom medialen Theil der Fissura orbitalis superior zum lateralen Rande des Foramen ovale gezogen wird. Im Allgemeinen sind auch hier die Juga und Impressiones sehr variabel an Höhe und Localität. Sie sind aber ausnahmslos vorhanden und stets sind einzelne der Juga stärker

und schärfer ausgebildet, ähnlich denen der vorderen Schädelgrube, und zwar sowohl im Keilbeingebiet etwa vor der Mitte des hinteren Randes der Ala magna, als auf der Innenfläche des Os squamosum, sich nicht selten bis zur Höhe des inneren Nahtrandes der Sutura squamosa seitlich heraufziehend. Sehr beachtenswerth ist, dass die Juga und Impressiones sich auch auf die der mittleren Schädelgrube angehörige Felsenbeinfläche erstrecken. Man kann diese Fläche ihren topographischen Beziehungen entsprechend durch die quere Firste, welche vom vorderen verticalen Bogengange erzeugt wird (Eminentia arcuata), in zwei Haupttheile getheilt denken. Das mediale Feld hat lateralwärts von der bekannten Impressio trigemina leichte Juga und Impressiones, welche ich auf das andere Ende des Gyrus fusiformis beziehe. Eine genauere Durcharbeitung dieser Partie der inneren Oberfläche habe ich bis jetzt nicht vorgenommen, da sie ja in keiner Weise für die Beurtheilung des von aussen zugänglichen Theiles der äusseren Oberfläche des Schädels in Betracht kommt. Der laterale Abschnitt entspricht im Allgemeinen dem hinteren Gebiet der dritten Schläfenwindung, das durch den lateralen Theil der Crista petrosa entsprechend einer Incisura praeoccipitalis vom Hinterhauptslappen abgegrenzt wird.

Die eigentliche von der Ala temporalis und vom Squamosum gebildete mittlere Schädelgrube verläuft bekanntlich schräg von oben hinten und lateral nach unten vorn und medial. Rechnet man den lateralen Abschnitt der oberen Felsenbeinfläche mit hinzu, so zeigt diese so abgegrenzte mittlere Schädelgrube überdies eine nach vorn convexe Krümmung, deren Concavität dem vorderen Ende der Eminentia arcuata entspricht. Die so erweiterte mittlere Schädelgrube ist der Hauptsache nach das Gebiet der dritten und zweiten Schläfenwindung und ihrer vorderen queren Verbindungen. Durch die Furche, welche dem vorderen Aste des A. und V. meningea media entspricht, wird ein kleineres mediales Gebiet, welches grösstentheils dem Keilbein angehört, von einem grösseren lateralen Gebiet geschieden. Jene Furche ist in der Mehrzahl der Fälle nach Art der Sulci venosi der Schädelinnenfläche ziemlich breit ausgegraben; sie tritt am Ausguss des Schädelraums stets auf das Deutlichste hervor und erzeugt dadurch eine Abgrenzung der medianwärts gekrümmten Spitze des Schläfenlappens vom grösseren übrigen Theile desselben. Der Spitzentheil misst durchschnittlich 30 mm in transversaler Richtung (Variationsbreite 25—35 mm) und ist gänzlich der Aussenfläche entrückt, da er der Infratemporalgrube

angehört. Der grössere laterale Abschnitt entspricht, wie erwähnt, der dritten und zweiten Schläfenwindung, die beide durch eine ziemlich starkkantige unregelmässige Jugumkette getrennt werden. Das laterale Ende der inneren Fläche des grossen Keilbeinflügels gehört noch dieser Fläche an. Die obere laterale Grenze der Impression für die zweite Schläfenwindung entspricht im Allgemeinen der inneren Nahtlinie der Sutura squamosa, kann sich aber vorn und hinten sogar noch über dieselbe erheben. Es folgt daraus, dass die erste Schläfenwindung innen ganz dem Parietale angehört, nur vorn unten in das Gebiet der Keilbeinspitze heruntereicht. Aussen wird sie aber durch den Schuppenrand des Squamosum von unten her entweder gänzlich oder zum grössten Theil bedeckt, wie Frontalschnitte durch dies Gebiet sehr deutlich erkennen lassen. So kommt es, dass die erste Schläfenwindung auf die Aussenfläche des Schädels bezogen ganz oder grösstentheils im Gebiet des Schläfenbeins, auf die Innenfläche bezogen zugleich im Gebiet des Scheitelbeins gelegen ist. Die Höhe der Schuppennaht betrug in den zu Rathe gezogenen Frontalschnitten 16 mm. Ich habe diese Bemerkungen über die Lage der Schläfenwindungen deshalb ausführlicher gehalten, weil sie für die äussere Schädelform von grösster Bedeutung sind.

Noch zwei Stellen des lateralen Abschnitts der mittleren Schädelgrube bedürfen einer besonderen Erörterung. Es sind dies die von Merkel,[1]) Poirier[2]) und Anderen schon erwähnten dünnen Stellen, von denen die eine mehr mediane der Fossa mandibularis des Unterkiefers, die andere mehr dem lateralen Gebiet der oberen Felsenbeinfläche angehörige dem Tegmen tympani entspricht. Letztere kommt für die Aussen-Configuration des Schädels nicht in Betracht. Mit Rücksicht auf die craniocerebrale Topographie genügt es hervorzuheben, dass sie mit dem hinteren Theile der dritten Schläfenwindung in Contact steht. Die der Fossa mandibularis entsprechende Stelle verdient dagegen noch besondere Beachtung. Merkel gibt an, dass im höheren Alter auch hier Schwund der Knochensubstanz eintreten könne. Ich habe bisher an dem mir zu Gebote stehenden Material keinen derartigen Fall gefunden. Dagegen habe ich ausserordentlich häufig die der Fossa mandibularis entsprechende Stelle der mittleren Schädelgrube in den Schädelraum höckerartig vorgetrieben gefunden, der Art, als wenn das Köpfchen des

1) Handbuch der topographischen Anatomie. I. Band. 1885—1890. p. 54 ff.
2) Traité d'anatomie médico-chirurgicale. 1. fasc. Tête. Paris 1892.

Unterkiefers den ihm entsprechenden sehr dünnen Theil des Schädelbodens in den Schädelraum hineingedrückt hätte. Es ist dies ein Befund, der auch bereits von Graf Spee beschrieben worden ist. Er sagt[1]) „Unmittelbar vor diesem" (d. h. dem Petrosum) „findet sich eine stets dünne oft gegen das Schädelinnere vorgewölbte Stelle der Schuppe, unter der die Fossa mandibularis gelegen ist" und bildet diesen Befund in Figur 22 auf das deutlichste ab. Spee hält also diese Bildung für eine normale und zwar mit Recht. Denn ich finde diesen Hügel oder Höcker bei einer grossen Anzahl ganz normaler Schädel[2]), die durchaus nichts Pathologisches erkennen liessen. Es muss also seine Beschreibung in die des normalen Reliefs der mittleren Schädelgrube mit aufgenommen werden. Ich nenne diesen Hügel Eminentia mandibularis.[2]) Hier haben wir also wiederum eine Stelle, an welcher die Innenform des Schädels von aussen her gestaltend beeinflusst wird, nämlich durch den Druck des Unterkiefer-Condylus. Es kann die Eminentia mandibularis übrigens secundär durch ein Jugum unkenntlich gemacht werden. Findet sich ein Jugum daneben, so wird sie sich ebenfalls nicht deutlich markiren; diese und ähnliche Vorkommnisse machen es verständlich, dass in manchen Fällen die Eminentia mandibularis vermisst wird. Während der Niederschrift dieser Arbeit erhielt ich das neueste eben erschienene Heft der Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris,[3]) in welchem S. 398 unter der Ueberschrift: „Pression du condyle" Regnault an einem hydrocephalen Schädel und an einem Schädel mit Porencephalie der rechten Hemisphäre, sowie an zwei anderen nicht besonders characterisirten die Eminentia mandibularis gefunden hat. Er sagt wörtlich in betreff des hydrocephalen Schädels: „Le condyle droit a resisté à la pression interne, la cavité glénoïde forme dans l'intérieur du crâne une élévation très nette". Regnault scheint nach Allem die Eminentia mandibularis für pathologisch zu halten, während ich dieselbe als einen sehr

1) Skelettlehre; Abtheilung II. Kopf, in Bardeleben's Handbuch der Anatomie des Menschen. 3. Lieferung. S. 157.

2) Unter 18 Schädeln von Elsässer Männern fand ich ihn 9 mal beiderseits, 2 mal einseitig, 7 mal fehlend; unter 14 Schädeln von Elsässer Weibern fand er sich 9 mal beiderseits, 2 mal einseitig, 3 mal fehlend. 22 darauf untersuchte isolirte Schläfenbeine zeigten ihn 16 mal, 6 mal fehlend. Dies ergibt für 60 Schläfenbeine überhaupt: 36 mal vorhanden, 24 mal fehlend.

3) 1901, fasc. 4. F. Regnault, Action du condyle et du muscle temporal sur l'endocrane.

häufigen Befund an durchaus normalen Schädeln constatirt habe. Ich füge noch hinzu, dass ich diesen Vorsprung an einem Hydrocephalus eines 3 Jahre alten Kindes [1]) nicht gefunden habe, während ich die Eminentia mandibularis an mehreren normalen Schädeln 3 Jahre alter Kinder sehr schön entwickelt constatiren konnte.

Die Eminentia mandibularis liegt gerade nach vorn von der Eminentia arcuata und lateral von dem oben erwähnten Sulcus meningeus am Boden der mittleren Schädelgrube im Gebiet der dritten Schläfenwindung. Ich möchte die innige topographische Beziehung des Unterkiefergelenks zu diesem Abschnitt der dritten Schläfenwindung ganz besonders betonen. Beide sind nur durch ein sehr dünnes Knochenplättchen und die Meningen von einander getrennt. Eine sehr instruktive Abbildung dieser Lagebeziehung findet sich in Zuckerkandl's Atlas der topographischen Anatomie des Menschen, 1. Heft, Fig. 83 auf S. 88.

Scheitelbein.

Ich sehe bei der Beschreibung des Innenreliefs dieses Knochens vollständig von den bekannten Verhältnissen der Sulci meningei, der Pacchioni'schen Impressionen und des Sulcus sagittalis ab. Es ist zunächst die Verbreitung der Juga und Impressiones über die Cerebralfläche des Scheitelbeins, also der Windungsabdrücke, welche für die von mir aufgeworfenen Fragen von Wichtigkeit erscheint. Der Character der Eindrücke und dazwischen liegenden Erhebungen ist gewöhnlich nicht mehr der, welcher im Grunde der vorderen und mittleren Schädelgrube erscheint; die scharfen Kämme finden sich nicht: die Juga sind niedrig und sanft abgerundet, die Eindrücke flacher. Wir haben hier wieder den Character der Impressionen, wie er an der Schuppe des Stirnbeins sich findet. In betreff der Verbreitung dieses Hirnwindungsreliefs über die innere Oberfläche des Scheitelbeins bestehen natürlich wiederum variable Verhältnisse. Es lässt sich indessen nach Durchmusterung einer grösseren Zahl von Parietalia ein Durchschnittsbild construiren, welches im Allgemeinen den von Poirier [2]) und Spalteholz [3]) mitgetheilten Abbildungen der Innenfläche des Scheitelbeins entspricht. Zieht man vom Angulus sphenoidalis zum Angulus

1) Es gehört dies Präparat der Sammlung des hiesigen pathologischen Instituts. Meinem Kollegen, Herrn Prof. v. Recklinghausen, der mir die Untersuchung des Präparats freundlichst gestattete, sage ich dafür meinen besten Dank.

2) Traité d'anatomie humaine. T. I. Fig. 382. p. 411.

3) Handatlas der Anatomie des Menschen. 1. Abth. 1895. S. 19.

occipitalis eine gerade Linie, so theilt diese im Allgemeinen nach Art einer Diagonale die Innenfläche in ein vorderes oberes und unteres hinteres Dreieck. Letzteres ist für gewöhnlich der ausschliessliche Sitz der Hirnwindungsabdrücke. Es kann aber dies Gebiet am vorderen Winkel aufwärts verbreitert, oder am hinteren Rande abwärts verschmälert erscheinen, oder es treten die beiden letzterwähnten Modificationen zugleich ein. In letzterem Falle kann man das Bild so formuliren, dass die untere Hälfte der Innenfläche des Scheitelbeins Impressiones und Juga zeigt, die obere Hälfte keine. Dies entspricht der Abbildung Fig. 150 S. 73 in Toldt's Atlas.[1]) Aber auch in diesem Falle zieht sich das Windungsrelief im hinteren Scheitelbeingebiet stets höher hinauf, als im vorderen. In einigen selteneren Fällen fand ich nahezu die ganze Innenfläche des Scheitelbeins mit Windungseindrücken bedeckt; es beziehen sich aber diese Fälle auf die Scheitelbeine jugendlicher Individuen, worüber unten mehr. Sehr selten sind andererseits die Fälle, in denen nur am Angulus mastoideus Windungseindrücke sich finden. Ein solcher Fall scheint der Abbildung Figur 11 von Broesike[2]) zu Grunde gelegen zu haben.

Ein zweiter Punkt, welcher hier erörtert zu werden verdient weil er für das Aussenrelief des Schädels in Betracht kommt, ist eine oft sehr ansehnliche im Allgemeinen kreisrunde aber sehr allmählich in die dickere Umgebung übergehende Vertiefung (Fossa parietalis), welche dem Tuber parietale der Aussenfläche entspricht. In den deutschen Lehrbüchern und Atlanten habe ich keinen Hinweis auf diese so deutliche umfangreiche Depression der Innenfläche gefunden; im Gegentheil gibt Graf Spee (l. c. p. 113) an, dass das Tuber parietale der dicksten Stelle des Scheitelbeins entsprechen soll, während es gerade im Gegentheil am Schädel des Erwachsenen einer bedeutend dünneren Stelle entspricht, als seine Umgebung. In französischen Lehrbüchern (Sappey, Testut, Poirier) wird die Fossa parietalis als Fosse pariétale gebührend erwähnt. Auch die englischen Lehrbücher z. B. Thane in Quain's Anatomy beschreiben die dem Tuber parietale innen entsprechende Depression als „parietal fossa." Es dürfte wohl an der Zeit sein, dass auch unsere deutschen Lehrbücher und Atlanten, sowie unsere Anatomische Nomenclatur die Fossa parietalis als wohlberechtigtes Merkmal des Os parietale aufnehmen. An einer Serie von 33 Scheitel-

1) Anatomischer Atlas für Studirende und Aerzte. 1900.
2) Anatomischer Atlas des menschlichen Körpers. Bd. I. Abth. I. 1900.

beinen habe ich sie 23 mal gut ausgeprägt gefunden, in 10 Fällen nur schwach oder kaum angedeutet. Eine wenn auch geringe Verdünnung ihrer centralen Partien besteht aber immer; in stark ausgebildeten Fällen kann die Verdünnung sehr beträchtlich werden. Der grösste Durchmesser der Fossa parietalis beträgt 45—55 mm. Die Dicke im Gebiet des Tuber parietale ist selbstverständlich sehr variabel. Die Dicke kann am Tuber parietale auf 2 mm herabsinken, während sie nach der Sagittalnaht zu rasch auf 8 mm zunimmt, aber nicht in gleichem Maasse nach dem Margo temporalis zu; im letzteren Gebiet bezeichnen uns die Juga wieder dickere Stellen von 5 mm Dicke und mehr. Die Folge der nach dem Centrum des Tuber parietale zunehmenden Verdünnung des Scheitelbeins ist, dass an Gypsausgüssen der Schädelhöhle die Tubera parietalia der Hemisphären stets stärker hervortreten als die Tubera parietalia der Aussenform des Schädels. In der Mehrzahl der Fälle erstrecken sich die Windungseindrücke auf ihre untere hintere Hälfte.

Ein drittes Merkmal der Innenfläche des Scheitelbeines, welches für die Aussenform des Schädels von grosser Bedeutung erscheint, ist meines Wissens bisher überhaupt noch nicht beschrieben. Es ist dies eine am Angulus sphenoidalis beginnende und sich in der Richtung zum unteren Rande der Fossa parietalis hinziehende rippenförmige Verdickung des Scheitelbeines, welche am ganzen Schädel eine directe Fortsetzung der durch das Orbitosphenoid gebildeten scharfen Grenzkante zwischen vorderer und mittlerer Schädelgrube darstellt. Wie diese letztere in ihrem lateralen Gebiet dem Truncus fissurae Sylvii entspricht, so bildet ihre auf das Parietale übergreifende Fortsetzung gewissermaassen ein längeres vom Angulus sphenoidalis ausgehendes Jugum, welches in den Anfangstheil des Ramus posterior fissurae Sylvii eingelagert erscheint. Ich will deshalb diese Bildung als Crista Sylvii ossis parietalis bezeichnen, wenn auch diese Leiste nur selten kammartig vortritt, während ihres nach oben hinten gerichteten diagonalen Verlaufes meist sanft abgerundet erscheint. Das Characteristische ist also die Verdickung des Scheitelbeins an dieser Stelle, entsprechend einer Verlängerung der scharfen Kante zwischen vorderer und mittlerer Schädelgrube und entsprechend dem Verlauf des Anfangstheiles vom Ramus posterior fissurae Sylvii. Ihre verlängerte Richtung würde den unteren Rand der Fossa parietalis streifen und ungefähr auf den Angulus occipitalis treffen. Unter 33 Scheitelbeinen fand ich in 20 Fällen die Crista Sylvii deutlich ausgeprägt, in 9 Fällen unter diesen 20 sogar sehr stark. In 8 Fällen war die Crista

Sylvii schwach ausgebildet und nur in 4 garnicht zu erkennen. Also auch die Crista Sylvii verdient unter die normalen Merkmale des Scheitelbeins aufgenommen zu werden.

Die Crista Sylvii ossis parietalis entspricht in ihrem Verlauf der hinteren der beiden von Lucae[1]) beim Fötus und Neugeborenen erwähnten Falten, welche vom Orbitosphenoidkamm an der seitlichen Schädelwand emporsteigen, die vordere der Lucae'schen Falten soll in ihrem Verlauf der Coronalnaht entsprechen, die hintere auf das Tuber parietale zu gerichtet sein. Mir ist es bisher nicht gelungen zwei getrennte Falten in dieser Gegend zu unterscheiden. Nach medianer Halbirung des Schädels und Entfernung des Gehirns ist stets die Spannung der Schädelwand so weit beseitigt, dass entsprechend der Coronalnaht in Folge der Zusammenziehung des Nahtgewebes eine innere Falte erzeugt wird, welche bei normalem intracraniellen Druck ausgeglichen wird. Ich kann in dem Auftreten dieser nicht mehr natürlichen sondern künstlich hervorgerufenen Bildung nichts Besonderes erkennen, was diese Naht von den übrigen unterscheide, dagegen erkenne ich eine individuell variable wirklich parietale hintere Falte an, die allerdings nach dem Eröffnen des Schädels in den breiten vorderen Naht- und Faltenwulst aufgenommen wird. Die angeblichen Beziehungen dieser Bildung zu Virchow's Stenokrotaphie, Ranke's Schläfenenge zu erörtern, ist hier nicht Ort und Raum. Ich werde z. Theil auf diese Frage unten zurückzukommen haben. Ich kann es aber nicht unterlassen hervorzuheben, wie eigenthümlich es klingt, wenn Ranke (S. 266)[2]) diesen Zustand, den er bei Neugeborenen „fast als normal" bezeichnet, dennoch „temporale Mikrocephalie der Neugeborenen" nennt. Unter Mikrocephalie verstehen wir etwas Abnormes, Pathologisches. Wenn man aber mit diesem Namen etwas bezeichnet, was in der grossen Majorität der Fälle sich findet, so kann eine solche Bezeichnung nur auf Irrwege führen. Dann können mit demselben Recht andere Bildungen, die z. B. in 90 % der Fälle vorkommen, für pathologisch erklärt werden und nur die übrigen 10 % als normal!

Die hintere Fläche des Os petrosum und Innenfläche der Pars mastoidea.

Da erstere nichts mit der Aussenform des Schädels zu thun hat, so sei hier nur erwähnt, dass sie grösstentheils einer bisher nicht be-

1) Zur Architectur des Menschenschädels. Frankfurt a. M. 1857.

2) Die Schläfenenge. Beiträge zur Anthropologie und Urgeschichte Bayerns. I. 1877.

schriebenen vorderen Fläche des Kleinhirns entspricht, welche nach oben durch die Felsenbeinkante bezw. den Sinus petrosus superior von der oberen Kleinhirnfläche, nach unten durch den Sinus sigmoideus von der unteren Fläche des Kleinhirns abgegrenzt wird. Die Einzelheiten des Reliefs dieser Fläche können hier nicht berücksichtigt werden.

Der Sulcus sigmoideus gehört bekanntlich, abgesehen von seinem occipitalen Endstück, in wechselnder Breite der Innenfläche der Pars mastoidea an und wird oben bei seiner Umbiegung in die transversale Richtung an seinem oberen Rande durch eine Knochenlippe begrenzt, die sich lateral unmittelbar an die Crista petrosa anschliesst, aber stumpfwinklig nach hinten umgeknickt erscheint. Dass diese Kante sowie das Umbiegungsstück des Sinus in seinen transversalen occipitalen Abschnitt auch der äussersten mastoidalen Ecke des Scheitelbeines angehören können, ist ebenfalls bekannt. Zu bemerken ist, dass hinter dem Sinus sigmoideus der inneren Oberfläche des Mastoids noch eine an Breite variable glatte Fläche als Bestandtheil der betreffenden Fossa cerebellaris dem Mastoid angehören kann, Planum cerebellare des Mastoid. Man hat also an der inneren Fläche der Pars mastoidea zu unterscheiden: 1. den Sulcus sigmoideus, 2. das Planum cerebellare, beide von wechselndem Breitenverhältniss. Für die Aussenform des Schädels können beide nicht in Betracht kommen, da sie dem massigen Wurzelgebiet des Processus mastoides entsprechen.

Das Hinterhauptbein.

Die Pars basilaris gehört garnicht, die Partes condyloideae gehören nur zum Theil in das von mir zu besprechende Gebiet, indem letztere einen kleinen neben dem Rande des Hinterhauptlochs gelegenen vorderen Abschnitt der Fossae cerebellares bilden. Auch später kann man in den meisten Fällen wenigstens am Rande des Hinterhauptlochs noch deutlich die Pars condyloidea von der Schuppe abgrenzen, indem an der Verschmelzungsstelle beider am Rande des Loches häufig ein höckriger Vorsprung (Tuberculum marginale), auf der Aussenfläche der Schuppe eine sich an jenen Höcker anschliessende kurze, zum Foramen magnum radiär gestellte Leiste (Crista marginalis), auf der Innenfläche eine einem Jugum ähnliche Bildung (Jugum marginale) ausgeprägt erscheinen, die Verwachsungsspuren jener früheren Nahtverbindung. Die systematische Anatomie hat diese Bildungen bisher nicht berücksichtigt.

Für die weitere Betrachtung der Schuppe des Hinterhauptbeines beschränke ich mich bei der Besprechung der Innenform auf die Fossae cerebri und Fossae cerebelli; denn über den Sulcus cruciatus mit seiner Protuberantia interna und Crista occipitalis interna und die Lagebeziehung der Protuberantia occipitalis interna zur externa liegen bereits zahlreiche Mittheilungen vor. In letzterer Hinsicht sei hier besonders auf Rieger's[1]) eingehende Untersuchungen aufmerksam gemacht. Auch die beim Menschen sporadisch auftretende Fossa vermiana berücksichtige ich nicht, da über sie schon genug gesagt ist mit Rücksicht auf ihr Vorkommen bei Verbrechern, Geisteskranken und Normalen. Nur möchte ich betonen, dass in der grossen Mehrzahl der Schädel, in welchen sie fehlt, die Crista occipitalis stets sich früher oder später nach dem Rande des Hinterhauptlochs zu bis an dieses heran zu einem dreiseitigen Felde verbreitert, das wohl einen Namen verdient. Gewöhnlich wird dieses Verhalten allerdings so dargestellt, als weiche die Crista occipitalis interna gegen das Hinterhauptsloch in zwei Schenkel aus einander, die dessen Rand umsäumen (Spee S. 103). Dies würde aber eine Vertiefung zwischen beiden Schenkeln der Crista bedeuten, die in vielen Fällen nicht existirt. Ich schlage deshalb für dies individuell an Ausdehnung variable dreiseitige Feld den Namen Trigonum vermianum vor. Nach Ausscheidung dieser Reliefverhältnisse erübrigt noch eine besondere Beschreibung der Fossae cerebri und Fossae cerebelli.

a) Fossae cerebri. Die Juga cerebralia und Impressiones digitatae finden sich in der ganzen Ausdehnung dieser den Hinterhauptslappen des Grosshirns angelagerten Gruben. Sie zeigen denselben Character wie an der Schuppe des Stirnbeins und am Scheitelbein. Sie gehören ferner zu den constanten Vorkommnissen, obwohl sie in manchen Fällen nur schwach angedeutet sind. Ihr Gesammtrelief wird also durch die obere laterale Fläche des Hinterhauptlappens, ihr Specialrelief durch dessen Windungen beeinflusst. Auf die durch Ecker angeregte Frage nach den etwaigen Beziehungen der Spitzen der Hinterhauptslappen zu den Tori occipitales werde ich unten bei der Besprechung der Aussenform kurz eingehen.

b) Fossae cerebelli. Hier ist bisher nur die Gesammtaushölung jeder Fossa cerebelli, die der eingelagerten Kleinhirnhemisphäre entspricht, beschrieben worden. Merkwürdigerweise hat man ganz übersehen,[2]) dass auch hier erhabene Leisten, welche

1) Eine exakte Methode der Craniographie. Jena 1885. S. 12 ff.

2) Andeutungen von Juga cerebellaria sind in den Figuren von Sappey

secundäre Vertiefungen begrenzen, also sanfte Juga cerebellaria vorkommen! Eines derselben erscheint mir nach den mir bis jetzt vorliegenden Untersuchungen nahezu constant. Es zeigt sich etwa in der Mitte zwischen oberem Ende der Crista occipitalis interna und lateralen Rande des Occipitale vom unteren Rande des Sulcus transversus schräg nach unten lateralwärts ab, um lateral auf den hinteren Rand des Sulcus sigmoideus zu stossen und mit diesem und dem unteren Rande des Sinus transversus ein mit der Spitze medianwärts gerichtetes dreieckiges Feld zu begrenzen. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass dieses cerebellare Jugum dem Sulcus horizontalis magnus des Cerebellum entspricht, was einem Jeden, der das Cerebellum von seiner hinteren Kante aus betrachtet, sofort einleuchten wird. Bekanntlich befindet sich die mediale Strecke des Sulcus horizontalis magnus auf der oberen Fläche des Kleinhirns, die laterale Hälfte auf der unteren. Eine gute Vorstellung vom Verhalten dieses Sulcus zum Sinus transversus gibt Fig. 82 S. 86 in Zuckerkandl's Atlas der topographischen Anatomie auf der linken Seite. Da der Sulcus horizontalis magnus nach der üblichen Eintheilung die Lappen der oberen und unteren Fläche des Kleinhirns von einander abgrenzt, so will ich dies fast ausnahmslos vorkommende Jugum als Jugum (cerebellare) terminale bezeichnen. Ausnahmsweise kann es schon dicht neben der Mediane sich vom Sulcus transversus schräg nach unten abzweigen. Dies bedeutet, dass in diesem Falle der Sulcus horizontalis magnus in seinem grösseren Theile der unteren Fläche des Cerebellum angehört hat. Andere Juga unbedeutender Art finden sich individuell variabel und nie stark ausgebildet an anderen Stellen der Fossae cerebellares, auch leicht zu erkennende Gefässrinnen sind nicht selten ausgebildet. Zuweilen geht weiter median als das Jugum terminale vom unteren Rande des Sulcus transversus eine sanfte Leiste abwärts in der Richtung zum Hinterhauptsloch, welche mit der Crista occip. interna ein muldenförmig vertieftes Feld begrenzt. Ich behalte mir eine ausführlichere Erörterung und Deutung dieser Befunde für eine andere Stelle vor.

Verhalten der Inscriptiones und Juga bei Kindern.

Ich habe die Frage nach Vorkommen und Verbreitung der Juga cerebralia und Impressiones digitatae zunächst nur bis zur

---

und Poirier, ebenso S. 1 des Spalteholz'schen Atlas zu erkennen; es fehlt aber der Hinweis auf diese Bildungen.

Geburt zurück verfolgt. Es standen mir die eröffneten Schädel von 59 Kindern von der Geburt bis zum 16. Lebensjahre zur Disposition und zwar

0—1	Jahr	14,
1—2	„	8,
2—3	„	7,
3—4	„	4,
4—5	„	8,
5—6	„	4,
6—7	„	3,
7	„	1,
9	„	1,
10	„	1,
11	„	2,
12	„	1,
13	„	1,
14	„	3,
16	„	1.

Es ergab sich, dass zur Zeit der Geburt bereits am Orbitaltheil des Stirnbeins und am Schläfenbein sanfte Vertiefungen und Erhebungen der betreffenden Fläche bestanden, also die Juga und Impressiones sanft angedeutet sind. Eine Ausbildung von Kämmen fehlt aber noch vollständig. Auffallenderweise zeigt aber bei Neugeborenen und Kindern aus dem ersten Lebensjahr das Scheitelbein das stärkste Hirnrelief und zwar auf seiner ganzen Innenfläche bis in die Nähe des Margo sagittalis; natürlich ist dies Hirnwindungsrelief der inneren Oberfläche des Scheitelbeins ein sehr flaches, erscheint als eine Art flammige Zeichnung. Gewöhnlich werden zu keiner Zeit des Lebens am Scheitelbein zackige oder kammförmige Juga ausgebildet. Sehr früh, schon zur Zeit der Geburt, zeigen auch die Fossae cerebri des Hinterhauptbeins analoge Impressionen. An der Schuppe des Stirnbeins habe ich sie erst vom 2. Lebensjahre an auftreten sehen; auch auf der Ala magna des Keilbeins fand ich zwar undeutliche Andeutungen schon im ersten Lebensjahr, eine deutlichere Ausprägung aber erst vom zweiten Jahre an. Gegen Ende des zweiten Jahres werden die Zacken und Kämme auf dem Orbitaltheil des Stirnbeins und an der Schläfenbeinschuppe stärker ausgeprägt, zu wirklichen Kämmen und Jochen. Die grubige Vertiefung des Stirnbeins für den mittleren Theil der dritten Stirnwindung fand ich schon bei Kindern von 1 $^1/_2$ Jahren in einzelnen Fällen sehr stark. In einem Falle war sie bereits bei einem 2 $^1/_2$ Monat alten Kind deutlich ausge-

prägt. Ueberhaupt sind der Zeit nach die individuellen Variationen häufig; bei gleichaltrigen Kindern können sich verschiedene Zustände finden. Auf eine ausführliche protokollmässige Darstellung der einzelnen Befunde muss ich verzichten. Es sei noch hervorgehoben, dass ich Impressiones cerebellares in einem Falle schon im zweiten Lebensjahre, sehr verbreitet vom fünften Jahre an gefunden habe, Eine Eminentia mandibularis constatirte ich an dem mir zu Gebote stehenden Material zum ersten Male bei einem drei Jahre alten Kinde; vom fünften Jahre an gehört das Erscheinen der Eminentia mandibularis zu den gewöhnlichen Befunden.

Der bemerkenswertheste Befund ist beim Neugeborenen im Vergleich mit dem Erwachsenen, dass bei Ersterem die Innenfläche fast aller den Schädelinnenraum begrenzender Knochen, wenn auch schwach, mit Impressionen versehen sind, besonders auch die Knochen des Schädeldachs und unter ihnen die Scheitelbeine in ihrer ganzen Ausdehnung, während beim Erwachsenen die Knochen der Schädelbasis in erster Linie das Gebiet der Impressionen darstellen; sie zeigen aber nicht mehr schwache Einbuchtungen und Erhebungen, sondern scharfe Zacken, Kämme und bedeutendere Vertiefungen.

Unter der wohl allgemein bestehenden Voraussetzung, dass die Juga und Impressiones den Furchen und Windungen des Grosshirns entsprechen, wird es verständlich, dass beim Neugeborenen auch die Knochen des Schädeldachs sich impressionirt zeigen, dass aber später die Knochen der Basis am meisten vom Hirnrelief beeinflusst erscheinen müssen. Nach dieser Richtung finde ich bei Poirier in seinem Lehrbuch der Anatomie T. I p. 403 eine Bemerkung: „On comprend d'ailleurs que ces empreintes soient toujours plus marquées sur la base du crâne que sur la voute."

Wie sollen wir uns nun das Verhalten der Juga und Impressiones zu den Furchen und Windungen denken? Schnitte durch den Kopf zeigen auf das Deutlichste, dass die Windungen sich in die von der Dura überzogenen Impressionen hineinlegen, während die von der Dura bedeckten Juga mehr oder weniger weit in die entsprechenden Furchen eindringen. Es besteht hier deutliche Anpassung der Oberflächenform des von der Leptomeninx überzogenen Gehirns an die Form der von der Dura überkleideten inneren Schädeloberfläche. Meines Erachtens lassen sich diese Verhältnisse verstehen, wenn man annimmt, dass es in erster Linie das wachsende Gehirn ist, welches die Schädelkapsel formt und an der inneren Oberfläche derselben zunächst durch seine

Lappen die Form bestimmt, später durch die zunehmende Faltung seiner Oberfläche auch ein Windungsrelief hervorruft. An Stelle der Windungshöhen muss selbstverständlich die innere Oberfläche des Schädels mit der Gehirnoberfläche von vornherein in innigeren Contact treten, als in der Tiefe der Furchen. Es wird also von Seiten der wachsenden Windungen der Grosshirnoberfläche ein Druck auf die Innenfläche der um das Gehirn herum modellirten Schädelkapsel ausgeübt, der eine Knochenanbildung an diesen Stellen verhindert, eventuell eine Resorption bereits vorhandener Knochenschichten herbeiführt. In den Windungsthälern dagegen wird sich der Liquor cerebrospinalis vorzugsweise ansammeln, der einer Knochenanbildung an diesen Stellen keinen Widerstand entgegensetzt. So werden an diesen Stellen Knochenmassen von der Resorption verschont bleiben, ja sogar in Ruhe sich hier anbilden können. Anfangs, im embryonalen Leben und zur Zeit der Geburt dürfte wohl im ganzen Umfang des Hemisphärenhirns die Anlagerung des Hirns an die innere Oberfläche des Schädels eine gleichmässigere sein. Mit der Geburt aber und besonders später mit dem aufrechten Stehen treten neue Verhältnisse ein. Das specifische Gewicht des Gehirns, das im embryonalen Leben wohl nur wenig das des Liquor cerebrospinalis übertrifft, wird grösser. Es beträgt das specifische Gewicht des Gehirns eines Erwachsenen nach Danilewsky 1041,5; für das des Liquor cerebrospinalis finde ich 1006 bis 1007 angegeben; Herr Dr. Spiro hier war so gütig, mir dasselbe in einem Falle zu 1005 zu bestimmen. Es bleibt also ein sehr beträchtliches Plus für das Gehirn. Es kann dies nicht ohne Einfluss auf die Lagerung des Hirns im Schädelraum sein. Ich kann mich deshalb nicht der Meinung von Merkel (Topographische Anatomie I, S. 61) anschliessen, der sagt, dass das Gehirn im Liquor cerebrospinalis „förmlich schwimmt". Vielmehr wird bei aufrechter Stellung, die doch jedenfalls in mehr als der Hälfte der Lebenszeit eingenommen wird, das Gehirn in seinen Hemisphärentheilen sich der Basis nähern, derselben mehr oder weniger aufruhen.[1]) Nach den oben entwickelten Auschauungen müssen also hier bald in stärkerer Weise sich Impressiones und Juga entwickeln. Hiermit übereinstimmend ist die oben S. 380 citirte Aeusserung von

1) Ich sehe hier stets von den medialen Bezirken: Türkensattel und Clivus ab, die unter anderen Verhältnissen sich befinden.

Poirier. Da nun aber der Mensch beim Liegen bald mit dem Hinterkopf, bald mit der einen oder anderen Schläfenseite aufruht, so bestehen auch für diese Theile der Schädelinnenfläche die für die Entstehung der Impressiones und Juga maassgebenden Bedingungen, allerdings entsprechend der kürzeren Zeit in abgeschwächtem Maasse. Nur die medialen Bezirke der oberen hinteren Stirn- und vorderen Scheitelbeinregion, also die medialen Partien des Schädeldachs bis zum Lambda sind diesen Bedingungen von der Geburt an entzogen. Damit steht in Uebereinstimmung, dass sie schon bald nach der Geburt kein Windungsrelief mehr erkennen lassen. Es lässt dies also vermuthen, dass hier am Dach des Schädels ein erhebliches Quantum Liquor cerebrospinalis zwischen Schädel und Hirn eingeschoben ist. Ich habe versucht an Gefrierschnitten durch den Kopf über die Vertheilung des Liquor cerebrospinalis Aufschluss zu erhalten, habe aber stets auch am Schädeldach die Convexität der Windungen mit der dünnen bedeckenden Leptomeninx der Innenfläche der Dura unmittelbar anliegen sehen. Nach den von Froriep mitgetheilten Erfahrungen [1]) über die Ausdehnung des Gehirns beim Gefrieren, die ich aus eigenen Versuchen bestätigen kann, wird dies nicht Wunder nehmen. So ist man also mit dieser Methode nicht in der Lage, die Vertheilungsverhältnisse des Liquor cerebrospinalis genau zu ermitteln.

Sehr interessant sind die Verhältnisse bei Thieren. Nur bei den Anthropoiden (z. Th. mit Ausnahme von Hylobates) fehlt, wie meine Gypsausgüsse zeigen, dies Gehirnrelief der inneren Schädelfläche am Schädeldach. Bei den übrigen Affen und allen anderen Säugethieren dagegen gelingt es in der schönsten Weise durch Ausguss des Schädelraums ein deutliches Bild der Grosshirnwindungen zu erhalten. Die Raumbeschränkung, die ich mir in diesem nur allgemein orientirenden Aufsatz auferlegen muss, gestattet es mir nicht, auf diese interessante Frage, welche für die Beziehungen des Hirnwachsthums von grosser Bedeutung ist, weiter einzugehen. Ich kann mir aber nicht versagen, einige auf die von mir erörterte Frage bezügliche Sätze aus einer kürzlich erschienenen Mittheilung von Strasser [2]) hier anzuführen. Auch er geht davon aus, dass beim weiteren Wachsthum „Gehirn und Schädelkapsel enger Fühlung mit einander nehmen". Am Gewölbe des Schädels legen sich

1) Anatomischer Anzeiger. Bd. 19. 1901.

2) Ueber die Hüllen des Gehirns und des Rückenmarks. Comptes rendus de l'association des anatomistes, 3. session. Lyon 1901. p. 179.

nach Strasser „die Skelettstücke als tangentiale Platten um die vorspringenden Theile des Gehirns herum und dringen nicht zwischen die Glieder des Gehirns ein", „während an der Basis die in mannigfaltigeren Richtungen wirksamen skelettbildenden Einflüsse vielfach auch zwischen die Glieder des Gehirns einzudringen und die Schädelbasis genauer der Oberfläche des Gehirns entsprechend zu modelliren vermögen. Dieser Unterschied bleibt bis in die späteste Teil [1]) für die Modellirung der knöchernen Schädelkapsel maassgebend (Impressiones digitatae und Juga cerebralia an der Schädelbasis)." Die sonstigen an der Schädelbasis sich findenden Incongruenzen zwischen Gehirn und Innenfläche des Schädels will Strasser auf „zahlreiche Einflüsse vom Gesichtstheil und Visceraltheil her" zurückführen. Sehen wir von letzterem ab, so scheint mir auf Grund der angegebenen Thatsachen die von mir gegebene Formulirung der Ursachen der Juga cerebralia und Impressiones digitatae einfacher; die Strasser'sche Ableitung widerspricht aber derselben in keiner Weise.

II. Aussenform des Schädels.

1. Allgemeine Verhältnisse.

Dass die Aussenform die Schädels in groben Zügen der Innenform entspricht, wird wohl allgemein zugegeben werden. Bildet doch der Schädel zunächst eine Kapsel für das Gehirn, ähnlich wie die Orbita eine solche für das Auge, das Felsenbein für das Labyrinth. Wie aber an den beiden genannten Sinneskapseln secundäre Modellirungen entstehen, so auch an der Schädelkapsel. Vor Allem ruft schon die An- bezw. Einfügung der genannten beiden Sinneskapseln wesentliche Modificationen der Schädelform hervor. Die Augenkapsel bedingt eine Vorwölbung des Bodens der vorderen Schädelgrube in den Schädelraum hinein, die secundär zum Petrosum erweiterte Ohrkapsel bewirkt nicht nur durch ihr Vorspringen in das Innere des Schädelraums eine ansehnliche Einengung des letzteren, sondern liefert auch auf der Aussenseite in der Ohrgegend einen ansehnlichen Anbau, der in der Ausbildung des vom Muskelsystem beeinflussten Processus mastoides seine grösste Ausdehnung erreicht. Nach der verbreiteten Meinung ist es ferner die Muskelbedeckung des Schädels, welche umgestaltend wirken kann. Aber abgesehen von diesen Beeinflussungen der Aussenform durch

1) sic! soll wohl heissen: Zeit.

die Sinneskapseln und eventuell durch die Muskelbedeckung trägt die Anfügung des Gesichtsskeletts an Stirn und Schädelbasis, die Bildung der Stirnhöhlen, die Anfügung des Jochbogens mit dem Unterkiefergelenk, weniger die Verbindung mit der Wirbelsäule zur Verhüllung der wahren äusseren Schädelform bei.

Nichtsdestoweniger ist es sehr leicht möglich auch an der Aussenfläche des Schädels die Grundzüge der Hirnformung wieder zu erkennen, die einzelnen Lappen und Hirntheile der Hauptsache nach abzugrenzen. Ohne hier zunächst auf craniocerebrale Topographie einzugehen, will ich nur hervorheben, dass man im Allgemeinen keinen Fehler begehen wird, wenn man die untere Grenze des hinteren Theils des Schläfenlappens und des Hinterhauptslappens in die am Kopf leicht palpable Linie der Crista supramastoidea und Linea nuchae superior verlegen wird.[1]) An der Stirn beginnt die Congruenz zwischen Innen- und Aussenfläche mit der Fossa supraglabellaris (der sog. Glabella vieler Lehrbücher), während die Gegend der eigentlichen Glabella und der Arcus superciliares durch die mehr oder weniger weit hinaufreichenden Stirnhöhlen der Innenform unähnlich gemacht wird. Das ganze übrige Schädeldach, also der grössere Theil des Stirnbeins (mit Ausnahme der Gegend der Stirnsinus und des Processus zygomaticus) die Scheitelbeine, die Oberschuppe des Hinterhauptsbeines sind in ihrer Aussenform im Grossen und Ganzen der Innenform congruent. Dass hier aber Differenzen in der Dicke der Knochen des Schädeldachs an einzelnen Stellen zu leichten Abweichungen der Aussenform von der Innenform führen können, ist selbstverständlich. Als solche wären z. B. anzuführen die durch die Fossa parietalis bedingte Verdünnung im Gebiet des Tuber parietale. Letzteres ist weniger stark ausgeprägt wie das Tuber parietale des zugehörigen Gypsausgusses. Immerhin ist doch dies äussere Tuber parietale mit seiner muldenförmigen Vertiefung der Lage nach vollkommen übereinstimmend und deshalb praktisch eminent verwerthbar für craniocerebrale Bestimmungen. Auch die Tubera frontalia können am Ausguss etwas stärker ausgeprägt sein, wie an der äusseren Oberfläche. Sie sind im Ganzen weniger sicher als fixe Marken verwerthbar, da eine Entscheidung über die Lage ihres Höhepunkts sich zuweilen weniger sicher durchführen lässt.

Entsprechen dem hinteren Pole der Occipitallappen an der

1) Vergl. Waldeyer, Topographie des Gehirns. Deutsche medic. Wochenschrift. 1901. N. 26—29.

Aussenfläche Hervorragungen im Gebiet der Oberschuppe, Bildungen, die man als Tubera occipitalia bezeichnen könnte? Der Grad der inneren Aushöhlung der Oberschuppe ist ein individuell verschiedener. Damit stimmt überein, dass an der Aussenfläche bei schwacher Aushöhlung der Fossa lobi posterioris auch kein besonderes Relief aufzufinden ist. In zahlreichen Fällen habe ich aber jederseits oberhalb der Linea nuchae suprema, im Bereich des ehemaligen Interparietale eine leichte Auftreibung gefunden, die ich nach Analogie der Bezeichnung der Stirn- und Scheitelhöcker als Tuber occipitale in die descriptive Anatomie einführen will. Da ich aber in nächster Zeit an einem anderen Ort auf das auch von theoretischen Gesichtspunkten aus so hochinteressante Relief der Hinterhauptschuppe einzugehen habe, so will ich mich hier mit diesen Andeutungen begnügen. Meine Tubera occipitalia entsprechen offenbar den von Ecker an einem Floridaschädel beschriebenen Tubera (vergl. oben S. 364), die Ecker allerdings nur für besonders starke Ausbildungen seines Torus occipitalis erklärt. Davon sind sie aber entschieden zu trennen. Der Torus occipitalis im engeren Sinne hat nichts mehr mit dem Hinterhauptslappen zu thun. Man kann sich leicht davon überzeugen, dass die Tori occipitales häufig in das Gebiet der Sinus transversi fallen, also unmöglich vom Hinterhauptslappen erzeugt sein können, ebenso wenig von den Sinus transversi, zu denen sie sich auch sehr variabel verhalten. Eine Durchmusterung der vorhandenen zahlreichen Abbildungen aus dem Gebiete der craniocerebialen Topographie, wie z. B. der vorzüglichen Froriep'schen [1]), zeigt ebenso, dass die am weitesten nach hinten hervorragende Stelle des Occipitallappens bedeutend höher liegt, etwa in der Mitte der Entfernung zwischen Lambda und Inion, also meinem Tuber occipitale der Lage nach entspricht, während das Gebiet der Ecker'schen Tori occipitales meistens sich bereits ausserhalb der Hirn-Conturlinie unmittelbar über dem Inion befindet.

Ich habe bisher bei der Besprechung der Beziehungen der Aussenform des Schädels zur allgemeinen Form des Grosshirns die Schäfengegend ganz ausser Acht gelassen. Dieselbe bietet eines der interessantesten Capitel der äusseren Schädelmodellirung dar. Mehr wie an anderen Orten hat man hier von einer gestaltenden Wirkung der Muskeln gesprochen. Ich kann in diesem kurzen Bericht über neu aufgefundene Formverhältnisse auf diese schwierige

1) Die Lagebeziehungen zwischen Grosshirn und Schädeldach. Leipzig 1897.

weit ausschauende Frage nicht näher eingehen, werde vielmehr nur das Thatsächliche vorbringen.

Bekanntlich findet sich die Aussenfläche der Ala magna des Keilbeins oberhalb der Crista infratemporalis mehr oder weniger muldenförmig vertieft und diese breitere oder schmalere Rinne setzt sich nach oben, sodann nach oben und vorn in eine Rinne fort, welche die Abgrenzung der temporalen Wand der Orbita von der temporalen Wand des Schädels vollzieht, und bis zum Anfang der Crista frontalis lateralis (Schläfenlinie) aus dem Processus zygomaticus heraufsteigt. Ich werde diese Rinne als Sulcus postorbitalis bezeichnen. Sie entspricht also überall aussen, von der „kleinsten Stirnbreite" an bis zur Crista infratemporalis der Grenze zwischen Cranium proprium und Orbita, entspricht auch an der äusseren Schädelfläche der vorderen Grenze des Gehirns. Verfolgt man, von der bezeichneten Stelle der kleinsten Stirnbreite auf die Vorderfläche der Stirn übergehend, die Rinne, welche sich auf dieser über dem Arcus supraorbitalis bis zur Fossa supraglabellaris hinzieht, so hat man auch hier die Grenzlinie des Gehirns auf die Aussenfläche des Schädels projicirt.

Der beschriebene Sulcus postorbitalis oder die postorbitale Einschnürung ist nun nicht zu verwechseln mit einer anderen Rinne, welche oft weniger deutlich erscheint. Sie verläuft von der über der Crista infratemporalis gelegenen muldenförmigen Vertiefung der äusseren Fläche des Alisphenoids auf dieser schräg nach oben und hinten, um in sehr vielen Fällen auf den angrenzenden Theil (Angulus sphenoidalis) des Scheitelbeines überzugehen und hier früher oder später zu verstreichen. Es entspricht diese Rinne innen der Grenzkante am hinteren Rande der vorderen Schädelgrube und deren Fortsetzung auf das Scheitelbein, nämlich der von mir beschriebenen schräg aufsteigenden als Crista Sylvii bezeichneten Bildung des Parietale, auf das Gehirn bezogen jedenfalls dem Anfangstheile des auf der Aussenfläche des Gehirns sichtbaren Abschnitts der Fissura Sylvii (Ende des Truncus und Anfang des Ramus posterior). Diese zweite äussere Furche der Schläfengegend, die in der unten S. 395 wiedergegebenen Figur 3 deutlich zu erkennen ist, mag deshalb als Sulcus Sylvii cranialis wegen ihrer Beziehung zur Fissura Sylvii oder vielleicht besser wegen ihres Verlaufs als Sulcus sphenoparietalis bezeichnet werden. Es ist dieselbe Rinne, welche Virchow[1]) bei der von ihm als

1) Ueber einige Merkmale niederer Menschenrassen am Schädel. S. 51

Stenokrotaphie (Schläfenenge) bezeichneten Bildung der Pteriongegend vorkommend beschreibt, weil er sie an Schädeln mit auffallend schmalen grossen Keilbeinflügeln fand. Er erklärt, die betreffende Rinne also für pathologisch, da sie seiner Meinung nach eine Begleiterscheinung seiner als pathologische Bildung geschilderten Stenokrotaphie ist. Ranke (l. c. p. 236—285) schliesst sich im Allgemeinen der Virchow'schen Lehre von der Schläfenenge an. Er unterscheidet zwei Hauptformen der Schläfenenge, deren erste den Processus frontalis squamae temporis, den Processus temporalis ossis frontis und die Schaltknochen der Schläfenfontanelle umfasst, während die zweite die „einfache Schläfenenge" bildet, welche im Wesentlichen einer abnormen Verschmälerung und Verkürzung des grossen Keilbeinflügels oder einer durch Rinnenbildung veranlassten abnormen Annäherung der Schläfenschuppe an das Stirnbein entspricht. Fälle dieser einfachen Schläfenenge fand Ranke 232 unter 2421 Schädeln, also 96,2 pro mille, darunter allein 219 Schädel mit Rinne. Die Gesammtsumme der nach den von Virchow und Ranke als mit Schläfenenge behafteten Schädeln stellt sich nach letzterem überaus hoch (678 von 2421, oder 280 pro mille). Ohne hier weiter auf die Lehre von der Schläfenenge einzugehen, will ich nur hervorheben, dass ich die fragliche Rinne, meinen Sulcus sphenoparietalis, allerdings in verschiedenen Graden der Ausbildung, in der überwiegenden Mehrzahl aller Schädel gefunden habe, dass ich sie also für eine vollkommen normale typische Bildung halten muss. Ihr sphenoidaler Theil ist wohl immer vorhanden; er kann von seiner parietalen Fortsetzung durch eine leichte Erhebung getrennt sein; während der parietale Theil ebenfalls verschiedene Ausbildung besitzen kann. Gänzlich gleichgültig für ihr Erscheinen ist der specielle Zustand der Pteriongegend. Bei breitester Ala magna kann, wie dies der Schädel eines Feuerländers in ausgezeichneter Weise erkennen liess, eine sehr schöne Sphenoparietalrinne vorhanden sein, während andererseits eine nur sehr flache leicht zu übersehende Rinne sich mit den von Ranke als einfache Schläfenenge geschilderten Zuständen combiniren kann. Wie man also auch über die „Schläfenenge" denken mag, die betreffende Rinne muss aus der Reihe ihrer Merkmale gestrichen werden. Dass Ranke so wenig Fälle registrirte, rührt wohl daher, dass er nur die tiefen auffälligen Rinnen protokollirte. Weiter auf die Stenokrotaphie hier einzugehen, würde zu weit führen. Nur das möchte ich hervorheben, dass gerade hier Virchow bei vollkommen erhaltenen Nähten „Störungen",

Stenosen annimmt, wie sie sonst nur bei frühzeitiger Nahtobliteration entstehen. Von dieser wird aber nicht geredet, sondern im Gegentheil werden sogar Schaltknochen als zur Schläfenenge in Beziehung stehend angeführt. Ich bemerke nur noch mit Rücksicht auf das von mir beobachtete Relief der Schläfengegend, dass ich wesentliche Unterschiede zwischen Schädeln mit erhaltenen und solchen mit geschlossenen Pterionnäthen weder in betreff des Sulcus sphenoparietalis noch bei den später zu beschreibenden Bildungen zu constatiren vermochte, weil der Schluss der Pterionnähte ja stets erst nach Abschluss der Hauptwachsthumsperiode der Schädelkapsel erfolgt.

Um wieder auf die tieferen Rinnenbildungen zurückzukommen, so hängt ihr Auftreten also weder von der Breite und Configuration der im Pterion in Verbindung tretenden Knochen noch von dem Offenbleiben oder Geschlossensein der Pterionnähte ab. Sie kann in allen diesen Fällen vorkommen oder fehlen. Wie erwähnt, ist diese Rinne aber ausserordentlich variabel; auch ihr beständigerer Keilbeinabschnitt kann durch Verflachung nahezu unkenntlich werden, wie ich dies bei Melanesierschädeln vom Bismarckarchipel mit auffallend flachem Planum temporale bei stark entwickelten Kiefern gefunden habe. Ein vollständiges Verstreichen oder besser Nichtauftreten gehört indessen zu den Seltenheiten. Der Sulcus Sylvii kann andererseits auf dem Keilbein sich so vertiefen, dass seine hintere Begrenzung sich wallförmig erhebt; speciell gestaltet sich diese hintere Begrenzung dann so, dass die Sutura sphenotemporalis auf der Höhe des hinteren Abhanges der Furche, da wo letzterer in die Aussenfläche der Schläfenbeinschuppe umbiegt, gelegen ist. Von dieser Naht an erfolgt dann gewissermaassen ein steilerer Absturz nach der Tiefe der gemeinsamen Wurzel des Sulcus postorbitalis und des Sulcus sphenoparietalis. Solche Verhältnisse zeigen unter Anderem Schädel von Elsässern und Altägyptern. Keineswegs ist also eine starke Vertiefung eine Eigenschaft der Schädel niederer Menschenrassen, eine niedere Bildung, welche etwa mit einer Einschnürung des Schädelinnern im Zusammenhang stehe, sie ist im Gegentheil der Ausdruck einer stärkeren Ausbildung des Schläfenlappens, die in einer mehr oder weniger starken Vorwölbung der Gegend des Squamosum und der angrenzenden Theile zum Ausdruck gelangt. Nun kann, wie gesagt, die Rinne auch auf das Scheitelbein übergehen und dann ist eine prachtvolle Abgrenzung des oberen und vorderen Randes des Schläfenlappens an der Aussenfläche des Schädels von selbst

gegeben. Der hintere Rand der Furche im Keilbeingebiet entspricht dem medianwärts umbiegenden vorderen Ende des Schläfenlappens. Hat man erst einmal sein Auge an die richtige Auffassung dieser Formverhältnisse gewöhnt, so erscheint das betreffende Relief der Schläfengegend, gleich den grossen Zügen des Grosshirnprofiles, durch die Fissura Sylvii in eine obere, dem Stirn- und Scheitellappen und eine untere, dem Schläfenlappen angehörige Etage getheilt.

Die Fortsetzung des Sulcus sphenoparietalis auf das Gebiet der Aussenfläche des Angulus sphenoidalis des Scheitelbeins ist zwar in der grossen Mehrzahl der Fälle, aber nicht immer vorhanden. Zuweilen zeigt der Sulcus gerade beim Uebergang vom Keilbein auf das Scheitelbein eine leichte Unterbrechung durch geringe Erhebung seines Bodens; er kann dann aber im Scheitelbeingebiet erst recht deutlich werden, wie ich unter anderen am Schädel einer Holländerin und an dem eines Altägypters constatirt habe. Wichtig würde es sein, an einer grösseren Zahl von Schädeln die Richtung des parietalen Theiles des Sulcus sphenoparietalis festzustellen. Was ich bisher darüber bei einer Durchmusterung der Schädel unserer Sammlung constatiren konnte, ist, dass der Sulcus sphenoparietalis gewöhnlich schon nach einer Verlaufstrecke von 20—30 mm auf dem Scheitelbein aufhört und dass die verlängerte Richtung dieser Strecke in der Mehrzahl der Fälle in der Mitte zwischen Sutura coronalis und Tuber parietale über das Scheitelbein verläuft, dass aber häufig auch der Sulcus sphenoparietalis in seiner verlängerten Richtung sich mehr dem Tuber parietale nähert, andererseits häufig seinen Weg dicht hinter der Sutura coronalis nimmt. Genaueres über Verlauf und Richtung, Lage und Grad der Ausbildung nach Rasse und Geschlecht muss eine besondere darauf gerichtete Untersuchung bringen. Hier genügt es mir, den Sulcus sphenoparietalis als wichtige durch das Grosshirn bedingte Grenzmarke an der Aussenfläche des Schädels festgestellt zu haben.

Wollte man noch daran zweifeln, dass diese von mir gegebene Deutung der betreffenden Rinne, meines Sulcus sphenoparietalis, richtig ist, so vergleiche man Innen- und Aussenfläche der Schädel von Neugeborenen und Kindern, wo man den Sulcus auf dem Scheitelbein sehr häufig stark ausgeprägt und der inneren Grenzleiste zwischen vorderer und mittlerer Schädelgrube entsprechen sieht.

Ich muss es mir hier leider wegen Raummangel versagen, auf die so interessanten vergleichend anatomischen Verhältnisse des Sulcus postorbitalis und sphenoparietalis näher einzugehen. Bei den meisten Säugethieren liegen die Augenkapseln ganz vor der Gehirnkapsel; bei den Affen rückt letztere an die Grenze oder in den Bereich der Augenkapseln; dann ist die postorbitale Einschnürung, der Sulcus postorbitalis, ungemein scharf entwickelt. Es liegt mit Ausnahme des medialen Abschnittes des Stirnhirns das Gehirn vollständig hinter dieser Furche, wie aus den vortrefflichen Abbildungen von Flatau und Jacobsohn[1]) sehr deutlich zu erkennen ist. Man vergleiche die dort gegebenen Abbildungen der craniocerebralen Topographie vom Schimpanse (Fig. 3 S. 10) und Macacus rhesus (Fig. 9 S. 69). Während hier die postorbitale Rinne so scharf ausgesprochen ist, erscheint wenigstens bei Anthropoiden und Katarrhinen der Sulcus Sylvii cranialis im Allgemeinen nicht ausgebildet. Nur bei Hylobates leuciscus konnte ich eine hierauf bezügliche breite Vertiefung auf der Ala magna und eine sich anschliessende sanfte Rinne auf dem Parietale erkennen. Bei Platyrrhinen dagegen scheint ein Sulcus Sylvii cranialis verbreiteter vorzukommen. Ich constatirte ihn bei Cebus, Mycetes, besonders deutlich aber bei Chrysothrix. Auch bei Lemur unter den Prosimiern ist er im Aussenrelief des Schädels deutlich. Dass er auch bei anderen Säugethieren bemerkt werden kann, zeigt die S. 393 wiedergegebene Abbildung der Aussenfläche des Schädels vom Iltis (Fig. 2). Hier liegt die Furche etwas oberhalb der Wurzel des Jochfortsatzes.

Wir haben also im Sulcus sphenoparietalis eine weitere wichtige Marke zur Abgrenzung der Grosshirnlappen auf der Aussenfläche des Schädels gewonnen. Trotz der Muskelbedeckung hat sich das Relief des Grosshirns in grossen Zügen an der Seitenwand des Schädels ausgeprägt.

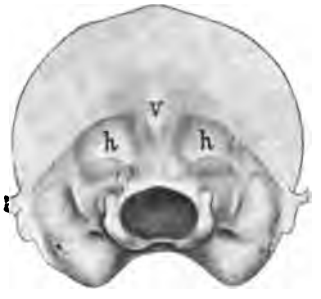
Es ist von hohem Interesse, dass auch der andere stark mit Muskeln bedeckte Theil der Schädelkapsel, die Unterschuppe des Hinterhauptbeins, das Relief des innen anliegenden Hirntheils, des Kleinhirns, in grossen Zügen erkennen lässt. Ganz unabhängig von dem speciellen Muskelrelief, auf das hier nicht weiter eingegangen werden kann, prägt sich die Kleinhirnhemisphäre jederseits

1) Handbuch der Anatomie und vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Säugethiere. Berlin 1899. I. Makroskopischer Theil.

auf das deutlichste aus. Jede Hälfte der durch die Crista occipitalis externa getheilten Unterschuppe zeigt nämlich ganz unabhängig vom Muskelrelief eine allgemeine convexe Vorwölbung, welche genau der inneren concaven Fossa cerebellaris entspricht. Häufig werden diese Protuberantiae cerebellares, wie ich sie nennen will, ganz besonders deutlich, wenn nämlich im medianen Gebiet eine mediane Einsenkung anstatt oder neben der Crista existirt. Namentlich an Kinderschädeln ist dies Verhalten häufig. Hat man an solchen Fällen erst einmal die muschelförmige nach aussen convexe, nach innen concave Bildung jeder Hälfte der Unterschuppe erkannt, so wird man sie bei der Durchmusterung anderer Hinterhauptsbeine nie vermissen. Auf das deutlichste entsprechen diese Vorwölbungen den Hemisphären des Kleinhirns und sind auch durch Haut und Muskeln gut hindurchzufühlen. Man wird also hier die Meinung von Gall, dass man bei starker Entwicklung dieser Protuberanzen auf eine starke Entwicklung der Kleinhirnhemisphären schliessen könne, nicht von der Hand weisen. Ich behaupte aber, dass sie nicht nur bei besonders starker Entwicklung des Kleinhirns, sondern immer zu constatiren sind. Die höchste Stelle der convexen Protuberantia cerebellaris entspricht einem kleinen muskelfreien dreiseitigen Gebiet, welches zwischen dem lateralen unteren Rande der Semispinalis-Facette und den Insertionslinien des M. rectus capitis posticus major und obliquus superior gelegen ist.

An den Schädeln vieler Säugethiere ist das Kleinhirnrelief auf der Aussenseite der Hinterhauptsschuppe ungleich ausgeprägter. Ausser den stark convex vorspringenden relativ kleinen Protuberantiae cerebellares für die Hemisphären findet sich hier, wofür der Schädel der Halbaffen, z. B. der Gattung Lemur (Fig. 1), ein gutes Beispiel liefert, auch eine sehr ansehnliche mediane Protuberanz, eine Protuberantia vermiana, für den Wurm des Cerebellum, welche sich in ihrem oberen Theil noch in das Gebiet der Oberschuppe erstreckt.

Figur 1.



Occipitalregion des Schädels von Lemur mongoz ♀ (Nr. 846) von aussen, h h Protuberantiae cerebellares (Hemisphären des Kleinhirns); v Protuberantia vermiana. Natürliche Grösse.

2. Durch Windungen hervorgerufene Protuberanzen der äusseren Schädelfläche.

Ich habe bisher nur die durch die grösseren Hirnabschnitte bedingten Reliefverhältnisse der Aussenfläche des Schädels aufgezählt. Eine weitere Aufgabe ist es, zu untersuchen, ob kleinere Unterabtheilungen der Hirnoberfläche, ob speciell einzelne Hirnwindungen das Relief der Aussenfläche beeinflussen können. Auch hier ergibt sich als Regel, dass im ganzen Gebiet des dickeren muskelfreien Schädelgewölbes die unterliegenden Windungen kein äusseres Relief produciren, dass vielmehr gerade umgekehrt nur da ein Windungsrelief sich ausprägt, wo eine compactere Muskelbedeckung der Schädeloberfläche vorliegt. Die flachen Mm. frontales, auriculares und occipitales stellen für die von ihnen bedeckte Knochenschale kaum andere Bedingungen her, als sie im übrigen grösseren Theile des Schädeldachs durch die Galea-Bedeckung gegeben sind. Hier haben wir keine besonderen Windungsprotuberanzen zu erwarten. Im Gebiet der von der Nackenmuskulatur bedeckten Unterschuppe, welche das Kleinhirn deckt, wird man aussen nichts anderes erwarten können, als eine Ausprägung der Hemisphärenwölbung bezw. der Wölbung des Wurms. Darüber habe ich aber im letzten Abschnitt bereits geredet. Es bleibt also die vom M. temporalis bedeckte Schläfengegend übrig als für ein etwaiges Windungsrelief allein in Betracht kommend. Nach den bisherigen Meinungen hätte man eher umgekehrt erwartet, dass, wenn überhaupt, der muskelfreie Theil Windungs-Protuberanzen zeigen könne. Man dachte sich die Beziehungen der Muskelbedeckung zu den unterliegenden Wandungsbestandtheilen des Schädels wohl so, dass hier durch den äusseren Muskeldruck dem von innen her wirkenden Gehirndruck entgegengearbeitet werde, während letzterer an den muskelfreien Stellen ungestört zur Geltung kommen könne. Dann würde man aber bei den zahlreichen Säugethieren, bei denen der Schädel vom Temporalmuskel bis zur dorsalen Mittellinie vollständig umhüllt wird, eine Ausprägung irgend welcher Hirnformung auf der Aussenfläche nicht erwarten können. Bleibt doch hier nur ein schmaler medianer Streifen als die Kante eines Sagittalkamms zwischen den beiden Temporalmuskeln, eine Cirsta occipitalis transversa zwischen diesen und den Nackenmuskeln ausgespart. Und doch zeigt sich gerade bei diesen Thieren die eigentliche Schädelkapsel wie ein gleichmässiger Knochenguss um das Gehirn herumgelegt, in vollendeter Weise nach dem Gehirn modellirt. Ich gebe

statt jeder ausführlichen Beschreibung in Figur 2 die Abbildung der Norma lateralis eines Iltisschädels. Man kann hier in prachtvoller Weise auf der Aussenfläche des Schädels den Verlauf der Hirnwindungen und Hirnfurchen erkennen, indem ersteren Vorwölbungen, letzteren rinnenförmige Vertiefungen der Aussenfläche entsprechen. Man wird in nebenstehender Schädelabbildung deutlich den für das Iltis-Grosshirn bekannten Windungstypus, speciell die Lage der Fissura Sylvii und die bogenförmig dieselben umkreisenden Windungen erkennen können. Allerdings ist dabei der Knochenguss, welcher das Gehirn umgiebt, kein ganz gleichmässiger. Den äusseren Furchen entsprechen innen stark verdickte Juga cerebralia, während an der Stelle der die Schädelwand vorwölbenden Hirnwindungen die Knochenwand sich dünner zeigt. Diese Verdünnungen und Verdickungen entsprechen aber genau den Windungen und Furchen des Grosshirns.

Figur 2.

Schädel eines Iltis mit dem Aussenrelief der Grosshirnwindungen. Natürliche Grösse.

Ich habe dies Windungsrelief der äusseren Schädelfläche bei allen untersuchten Musteliden mehr oder weniger deutlich auffinden können, selbst an den grossen Schädeln der Fischotter, Lutra vulgaris, auf das Deutlichste constatirt. Es ist an allen diesen Schädeln ausserordentlich auffällig und es ist deshalb wunderbar, dass es noch nicht besonders beachtet ist. Dass es schon gesehen wurde, ergibt sich aus den Abbildungen in dem Werk von Hensel[1]) über die Schädel der Musteliden. Der Zeichner hat hier die Mehrzahl der Schädel-Profilbilder mit ziemlich willkürlich gehaltenen Flecken von Licht und Schatten ausgestattet, welches Bild, sobald man einmal darauf aufmerksam geworden ist, nur auf das Windungsrelief der Aussenfläche bezogen werden kann. Nirgends aber findet sich im Text des Buches eine darauf bezügliche Bemerkung, obwohl Hensel

1) Craniologische Studien. Nova Acta der Ksl. Leopold. Carol. deutschen Akad. der Naturforscher. Halle 1881.

auf den Einfluss des Schläfenmuskels auf den Schädel zu sprechen kommt.

Im Allgemeinen zeigen dünnwandige zartere Schädel das Windungsrelief deutlicher, als dickwandigere, und bei alten Lutra-Schädeln kann es ganz verwischt sein.

Es genügt mir, an einem ausserordentlich deutlichen Beispiel gezeigt zu haben, dass auf der Aussenfläche des Schädels das Bild seiner Innenfläche, also der Furchen und Windungen des Gehirns in concordanter Weise ausgeprägt sein kann. Bei fast allen Wirbelthieren mit windungsreichem Gehirn kommt bald diese, bald jene Oberflächenbildung des Gehirns auf der Aussenfläche des Schädels zur Abbildung, allerdings meist nicht so vollständig und deutlich wie bei den Musteliden. Unter Anderem zeigt die Schläfengegend von Lemur sich bei dünnerem Schädel oft genau herummodellirt um die betreffenden Windungszüge des Grosshirns. Das Gleiche beobachtete ich an Schädeln von Callithrix und Mycetes unter den amerikanischen Affen. Am wenigsten ist bei den katarrhinen Affen und bei den Anthropoiden etwas daran zu erkennen. Bei den Anthropoiden ist die Schläfengegend im Allgemeinen recht dick, zeigt sich für die Ausprägung eines Aussenreliefs wenig günstig. Auch das Innenrelief ist hier merkwürdigerweise, wie Gypsabgüsse der Schädelhöhle zeigen, wenig ausgebildet, trotzdem ja hier die bestentwickelten Windungsverhältnisse vorkommen. Nur Hylobates macht hier eine Ausnahme, indem er neben deutlichstem Innenrelief auch unzweifelhaft Aussenreliefformen erkennen lässt.

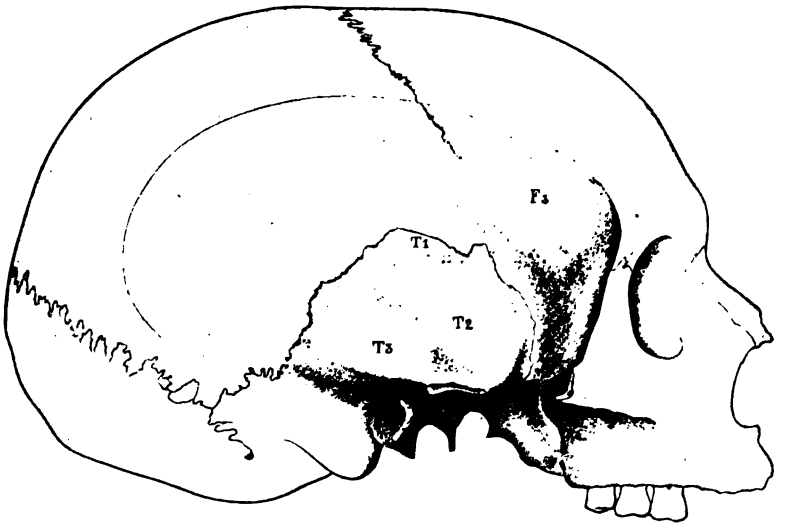
Ich habe diese vergleichenden Bemerkungen vorausgeschickt um klar zu stellen, dass gerade die vom Temporalmuskel bedeckte Schädelfläche sich für die Entwicklung eines Aussenreliefs ausserordentlich günstig erweist, um das Auge überhaupt an die Erkennung solcher Aussenreliefformen zu gewöhnen. Ich kann nun also zur Erörterung der Frage übergehen, ob und in welchem Grade im Gebiete der Schläfenmuskelbedeckung beim Menschen Windungsprotuberanzen (Protuberantiae gyrorum) und Furcheneinsenkungen (Sulci cerebrales externi) vorkommen.[1])

1) Die Aussenfläche der Schläfenbeinschuppe bietet überdies noch ein feineres Relief dar, besonders in ihrer unteren vorderen Gegend. Es finden sich hier kleinere und grössere leicht eingetiefte polygonale Felder von glatten Rändern umgrenzt. Auch Graf Spee (l. c. S. 157) erwähnt sie und bezieht sie im Allgemeinen auf den Schläfenmuskel. Meinen Untersuchungen zu Folge entsprechen die Felder selbst kleinen Bündelchen des Temporalmuskels, die hier inseriren, ihre glatten leicht erhabenen Grenzen aber muskelfreien Gebieten. Auch auf dem

Selbstverständlich haben wir auch hier auf grosse Variabilität zu rechnen; der eine Schädel wird besser als der andere die zu beschreibenden Verhältnisse zeigen. Ich wähle deshalb zur ersten Orientirung Schädel aus, an denen die fraglichen Bildungen so deutlich ausgeprägt sind, dass Niemand ihre Realität und Bedeutung verkennen kann.

Es wurde oben schon eingehender des Sulcus sphenoparietalis gedacht. Derselbe zerlegt das Planum temporale, welches wir uns durch die innere Schläfenlinie begrenzt denken, in ein kleineres oberes vorderes, dem Stirnlappen angehöriges und ein grösseres unteres und hinteres Gebiet, welches dem Schläfenlappen des Grosshirns der Lage nach entspricht.

Figur 3.



Verkleinerung: 54% natürlicher Grösse. Ansicht der rechten Seite des Schädels einer Holländerin (Nr. 1057). Nur die vordere Hälfte der Schläfengegend ist ausgeführt. Man erkennt bei F3 die Protuberantia gyri frontalis inferioris, bei T1, T2, T3 die Protuberanzen der 3 Schläfenwindungen. Zwischen F3 einerseits, T1 und T2 andererseits liegt der Sulcus sphenotemporalis, während der Sulcus postorbitalis von F3 herauf steigt. Pterion-Nähte verschmolzen.

1. Stirnlappengebiet der Fossa temporalis. Es umfasst den Schläfengrubentheil des Stirnbeins, den angrenzenden Theil des Parietale und den oberen Theil der Ala magna. An sehr vielen Schädeln (vgl. Fig. 3) bemerkt man im Centrum dieses Gebietes

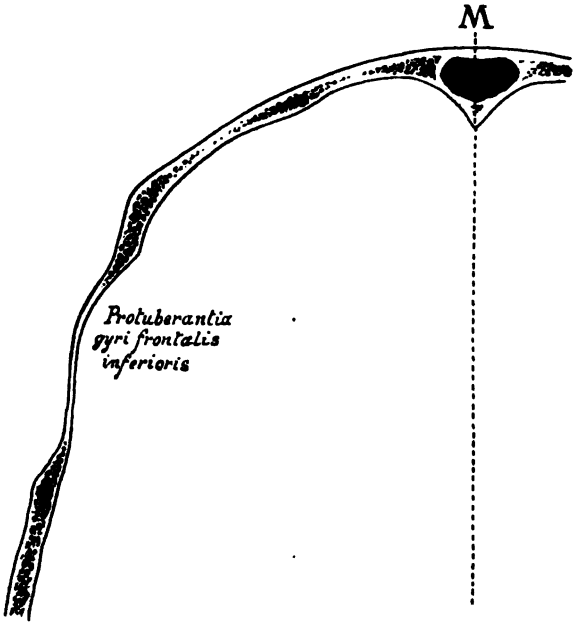
oberen Theile der äusseren Fläche der Ala magna traf ich zuweilen diese Zeichnung an.

eine halbkuglige convexe Vortreibung (bei F 3) von sehr verschiedener Ausbildung. Oft ist sie an ihrer Basis nahezu kreisförmig begrenzt, häufig aber zieht sie sich sanft abfallend noch etwas in der Richtung nach oben und hinten aus, sodass ihre Gestalt undeutlich eiförmig wird mit vorderem unteren stumpfen und hinterem oberen, weniger stumpfen Pol. Nach vorn ist sie durch den Sulcus postorbitalis von dem Jochbeinansatz des Stirnbeins getrennt, welche Rinne abwärts in die Mulde der Aussenfläche der Ala magna übergeht. Bei starker Ausprägung wird die Protuberanz auch o b e n durch eine seichte Rinne von der inneren Schläfenlinie getrennt, zeigt aber andererseits auch wieder nicht selten sich gegen die letztere n i c h t abgesetzt. Nach unten fällt sie rasch zur Aussenmulde der Ala magna, nach hinten zu dem dieselbe fortsetzenden Sulcus sphenoparietalis ab. In dem abgebildeten Falle (Schädel einer Holländerin) misst der vertikale Durchmesser dieser Protuberanz 20 mm, die Höhe über dem Niveau des Sulcus sphenoparietalis etwa 5 mm. Dieser „Buckel" ist beiderseits vorhanden. Es fragt sich, ob diesem äusseren Buckel wirklich eine innere Einbuchtung, eine Impressio digitata, entspricht. Ich kann die Frage mit aller Entschiedenheit bejahen. Wie man sich an aufgesägten Schädeln der verschiedensten Rassen leicht überzeugen kann, entspricht die beschriebene äussere Protuberanz der grossen lateralen Impressio digitata, welche sich unmittelbar vor der lateralen Abtheilung der scharfen hinteren Begrenzungskante des Orbitaltheils des Stirnbeins befindet und sich von dieser Stelle an der Seite der Pars temporalis des Stirnbeins heraufzieht. Es ist dies aus nebenstehender Abbildung eines Horizontalschnitts der betreffenden Partie eines altägyptischen Schädels (Figur 4) deutlich zu ersehen. Der Concavität der Impressio innen entspricht die Convexität des Buckels aussen. Nun fragt sich nur noch, welchem Windungszuge die innere Impression angehört. Es lässt sich mit aller Bestimmtheit sagen, dass sie der d r i t t e n S t i r n w i n d u n g entspricht und speziell in ihrem an der Seitenfläche sich heraufziehenden Theile dem oberen Abschnitt der Pars triangularis, eventuell auch in ihrem hinteren Theile dem vorderen Gebiete der Pars opercularis der dritten Stirnwindung. An der E b e r s t a l l e r'schen [2]) Abbildung des Normalhirns entspricht der Buckel der Gegend der oberen F_3 und der beiden von dieser Windung absteigenden S^2 begrenzenden Windungsstücke, von denen das vordere als Pars ascendens, das hintere als Theil der Pars triangularis be-

1) E b e r s t a l l e r, Das Stirnhirn. 1890.

zeichnet wird. Es entspricht der Buckel dem obersten aus vier kleineren (2 vorderen vollständigen und zwei hinteren unvollständigen) Quadraten aufgebautem rothen Quadrat in Naunyn's[1]) Tafel III. IV, welches noch als „Rindenfeld für motorische Aphasie (Broca)" in Anspruch genommen wird. Wenn nun auch bei verschiedenen Individuen verschieden grosse Stücke der dritten Stirn-

Figur 4.



Horizontalschnitt der vorderen Hälfte der linken Seite eines altägyptischen Schädels aus Theben (Nr. 562). M bezeichnet die Medianebene. Der Name Protuberantia gyri frontalis inferioris bezeichnet hier sowohl die innere Impression als die äussere Protuberanz. Die Schädelwand ist an dieser Stelle stark verdünnt. Natürliche Grösse.

windung in das Gebiet dieser Protuberanz fallen mögen, so steht doch soviel fest, dass sie einem wichtigen Theil der dritten (unteren) Stirnwindung entspricht. Ich gebe ihr deshalb den Namen: Protuberantia gyri frontalis inferioris. Dass sie individuell verschieden entwickelt sein kann, habe ich schon hervorgehoben. Hat man aber einmal diesen Buckel an den besonders ausgeprägten Fällen erkannt, so wird man ihn um der grossen Mehr-

1) Ueber die Localisation der Aphasie. Verhandlungen des VI. Congresses für innere Medicin zu Wiesbaden. 1887.

zahl der Schädel leicht wiederfinden und zum Resultat gelangen, dass er eine typische normale Bildung darstellt, welche in die specielle osteologische Beschreibung aufgenommen werden muss. Sehr schwach ausgebildet oder vollständig fehlend kann der Buckel bei besonders dicken Schädeln sein, während dünnere Schädel ihn oft besonders deutlich zeigen. Ich habe ihn an Schädeln sämmtliche Rassen unserer Sammlung gefunden; ich führe nur namentlich an, dass verschiedene Schädel von Elsässern, Holländern, Altägyptern, Malaien, Japanern, Huronen, Alt-Peruanern, Dschagga-Negern, Oceaniern (Bismarck-Archipel) die Protuberantia gyri frontalis inferioris in ausgezeichneter Weise erkennen liessen. Speciell für die Elsässer Schädel unserer Sammlung kann ich mittheilen, dass sie unter 58 Schädeln Elsässer Männer 21 mal gut ausgebildet, 26 mal schwach ausgebildet ist, 12 mal nicht nachgewiesen werden kann. Unter 36 Elsässer Weiberschädeln kommt die Protuberanz relativ häufiger vor, nämlich 21 mal gut, 14 mal schwach ausgebildet, und nur einmal nicht nachweisbar. Einen Unterschied zwischen rechts und links kann man zwar häufig constatiren, doch keineswegs in dem Sinne, dass der Buckel immer links stärker entwickelt sei. Ich habe in ebenso viel Fällen ihn rechts stärker entwickelt gefunden. Diese Angaben mögen vorläufig über die allgemeine Verbreitung der Protuberanz orientiren. Nur das möchte ich noch hinzufügen, dass zwar die ihm innen entsprechende Impressio meist ganz und gar im Gebiet des Stirnbeins liegt, dass aber der äussere Buckel sich meist noch in das Parietalgebiet, zuweilen auch in das obere Gebiet des grossen Keilbeinflügels hinüberschiebt, weil vom Parietale aus gerade in dieser Gegend eine schuppenförmige Ueberdeckung des hinteren Stirnbeinrandes vollzogen wird, ebenso wie des unteren Randes des temporalen Stirnbeinabschnitts vom Alisphenoid aus. Es wird also der Buckel bei der Betrachtung isolirter Stirnbeine viel leichter übersehen werden, namentlich dann, wann die Ueberdeckung seines Temporaltheiles durch die beiden Nachbarknochen eine umfangreiche ist, was häufig genug vorkommt. Es ist deshalb stets gerathen, sich zur Orientirung über diesen Buckel an ganze Schädel zu halten. Endlich ist noch hervorzuheben, dass die Schädelwand im Gebiet dieser Protuberanz mehr oder weniger durchscheinend ist.

Findet sich diese Protuberanz schon bei Kindern, eventuell wann tritt sie hier auf? Ich habe unsere reichhaltige Sammlung von Kinderschädeln darauf durchgesehen. Im ersten Lebensjahre fand ich zwar die Impressio für die dritte Stirnwindung innen schon

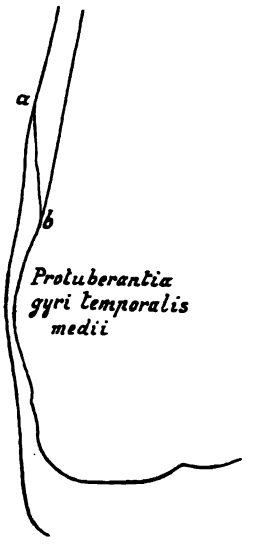
mehr oder weniger gut entwickelt, auch zuweilen eine Verdünnung des Knochens an dieser Stelle, aber noch in keinem Falle eine äussere Hervorwölbung. Eine solche sah ich zum ersten Mal ausgebildet am Schädel eines 1 Jahr alten Kindes. Dies ist aber im 1. Lebensjahre noch eine Ausnahme, während selbstverständlich die innere Impression stets gut ausgebildet ist. Vom 2. Lebensjahre an tritt die Protuberantia gyri frontalis inferioris häufiger auf und ist vom 4. Lebensjahre an eine regelmässige Erscheinung. Sie hat aber während des Kindesalters eine andere Lage, wie beim Erwachsenen; sie liegt höher, im Gebiet der Schläfenlinie, wird durch diese oft halbiert, in eine obere und untere Hälfte getheilt. Sie rückt dann allmählich auf das Planum temporale des Stirnbeins herab, hat mit 18 Jahren ihre für den Erwachsenen characteristische Lage eingenommen. Vermuthlich ist diese Lageverschiebung nur eine scheinbare, beruht nicht auf einem wirklichen Herabrücken im Laufe des Wachsthums, sondern in einem Heraufrücken der Schläfenlinien.

2. Schläfenlappengebiet.

Es entspricht der Schuppe des Schläfenbeins und dem sich anschliessenden unteren Scheitelbeingebiet. Bei der Beschreibung der Impressionen auf der Innenfläche wurde bereits hervorgehoben, dass der inneren Fläche der Schuppe 2 Windungsgebiete angehören nämlich das der zweiten und dritten Schläfenwindung. Wie die Impressionen auf das Sicherste aussagen, gehört letztere mit ihrer vorderen Hälfte dem Boden der mittleren Schädelgrube an, kommt also in diesem Theil für die Gestaltung der Schläfengegend nicht in Betracht. Es wurde ebenfalls schon erwähnt, dass die zweite hintere Hälfte sich in einem leicht lateralwärts und nach vorn convexen Bogen auf den lateralen Theil der oberen Fläche des Felsenbeins herumwindet. Ehe sie diese obere Felsenbeinfläche erreicht, entspricht sie etwa auf $^1/_4$ der Länge der ganzen dritten Schläfenwindung der Aussenfläche des Squamosum und zwar unmittelbar oberhalb der Wurzel des Jochbogens und der Crista supramastoidea. Hier ist das Schläfenbein auch dann durchscheinend, wenn keine äussere Hervorwölbung zur Beobachtung kommt. — Die Impression für die zweite Schläfenwindung entspricht dagegen in ihrer ganzen Länge der Schuppe des Schläfenbeins und setzt sich nach hinten in derselben Richtung noch auf einen Theil des Parietale fort. Bemerkenswerth ist, dass innen die Sutura squamosa etwa der oberen Grenze der zweiten Schläfenwindung entspricht, während der äussere Nahtrand ansehnlich höher liegt

und etwa längs der Mitte des Verlaufs der oberen (ersten) Schläfenwindung gefunden wird. Wie man leicht feststellen kann, bedingt nur die dritte und zweite Schläfenwindung eine Verdünnung der betreffenden Knochenwand, welch' letztere oft papierdünn werden kann. Im Bereich der ersten Schläfenwindung besteht dagegen keine Verdünnung, da hier die Schuppenränder des Squamosum aussen, des Parietale innen sich über einander schieben und somit zusammen eine Dicke erzeugen, welche dem unmittelbar darüber liegenden Theile des Parietale allein zukommt. Frontalschnitte zeigen diese Verhältnisse in deutlichster Weise. Man kann hier die feine Nahtlinie von aussen abwärts nach innen leicht verfolgen (Fig. 5 a b). Der Niveauunterschied zwischen a und b beträgt im vorliegenden Falle 15 mm.

Figur 5.



Frontalschnitt eines männlichen Schädels in der linken Temporalgegend. Nur die Knochen sind skizzirt. a b Sutura squamosa. Unter b die Impression, der aussen die Protuberanz oder der Torus der zweiten Schläfenwindung entspricht; für beides, Impression und Buckel, ist hier die Bezeichnung Protuberantia gyri temporalis medii gebraucht. Natürliche Grösse.

Es ist endlich noch leicht aus dem Verlauf der inneren Impressionen zu entnehmen, dass der Verlauf der zweiten Windung auf die Aussenfläche des Schläfenbeins projicirt von hinten nach vorne ein wenig geneigt sein muss, sodass das hintere Ende etwas höher über der Jochbogenhorizontale steht, als das vordere, welches an der Sutura sphenotemporalis den nach der Mulde der Ala temporalis gesenkten Abfall der Schläfenfläche erreicht. — Die Projection der ersten Schläfenwindung aber befindet sich vorn von der Sutura sphenoparietalis an im Gebiet der Sutura squamosa, hinten ausschliesslich auf Parietalgebiet übergehend.

Hat man sich mit dieser Projection des inneren Reliefs auf die Aussenfläche vertraut gemacht, so ist das bisher gänzlich unbekannt gebliebene Aussenrelief dieser Gegend sehr leicht zu verstehen. Ich verweise zur ersten Orientirung auf die oben wiedergegebene Abbildung der Temporalregion des Schädels einer Hol-

länderin, an welcher auch die Protuberantia gyri frontalis inferioris vortrefflich zu erkennen ist (Fig. 3). Hier fällt zunächst ein die ganze Länge der Schuppe des Schläfenbeins einnehmender Wulst auf, der genau der Impressio gyri temporalis medii (secundi) entspricht und wie diese einen leicht nach vorn sich neigenden Verlauf besitzt, am vorderen Ende der Schuppe sich verliert (T. 2). Nach oben und unten wird er durch eine seichte Rinne abgegrenzt und an dem S. 400 abgebildeten Frontalschnitt erweist er sich genau entsprechend der Impression der zweiten Schläfenwindung nach aussen convex vorgewölbt. Ueber seine Zugehörigkeit zur zweiten Schläfenwindung kann also kein Zweifel bestehen. Ich nenne deshalb diesen äusseren leicht palpablen Wulst Torus gyri temporalis medii (secundi). Er ist selbstverständlich in seiner Ausbildung ebenfalls variabel, ist häufig in seinem hinteren Abschnitt stärker entwickelt, als im vorderen oder sogar im hinteren Abschnitt allein ausgebildet, und scheint nur selten zu fehlen. Wenn auch das übrige Relief der Schläfenbeinschuppe verwischt erscheint, so ist doch die Lage des Wulstes der mittleren Schläfenwindung noch zu bestimmen, da er der stärksten lateralen Convexität der Schläfenbeinschuppe entspricht. Auch hier gilt wieder, dass er bei dickwandigen Schädeln am schlechtesten ausgeprägt ist. Vollständig verwischt habe ich ihn bei starker Abflachung des ganzen Planum temporale, z. B. an einem Hawaii-Schädel. Im Uebrigen führe ich an, dass dieser Torus temporalis bei den verschiedensten Rassen, nicht bloss bei europäischen, sich in guter Ausbildung finden kann. Ich habe ihn angetroffen an den Schädeln von Malaien, Chinesen, Papuas, Dschagganegern, Altägyptern, um nur diese zu nennen. Er ist nicht ganz so häufig vorhanden als die Protuberantia gyri frontalis inferioris, aber bei Weitem die häufigste aller Schläfenlappen-Protuberanzen. Das Squamosum ist in diesem Gebiet bedeutend verdünnt.

An demselben Holländer-Schädel erscheint in deutlichster Weise noch ein von der dritten Schläfenwindung herrührender Buckel (T. 3). Mit Rücksicht auf die oben gegebene Darstellung (Projection der Impressio gyri temporalis III auf die Aussenfläche) ist es klar, dass wir die durch die dritte Schläfenwindung bedingte Protuberanz, Protuberantia gyri temporalis tertii s. inferioris, unmittelbar über dem nach oben vom Porus acusticus externus gelegenen Theil der Crista supramastoidea zu erwarten haben. In Fig. 3 erscheint sie an dieser Stelle in deutlichster Ausprägung, nach vorn in eine unmittelbar über der Wurzel des Jochfortsatzes gelegene Grube abfallend. In unserem Falle ist sie durch eine seichte Rinne

vom Torus gyri temporalis medii (II) getrennt. In anderen Fällen erscheint sie mit dem hinteren Ende des letzteren verbunden, so dass dieser hier eine bis nahe an die Crista supramastoidea herabreichende Verbreiterung zeigt, wie dies der Schädel eines Altägypters erkennen liess. In vielen Fällen aber fehlt diese Protuberanz der dritten Schläfenwindung gänzlich; sie gehört also zu den selteneren Funden, während der Torus der zweiten Schläfenwindung, wenn auch nicht als constant, so doch in der Majorität der Fälle vorkommend bezeichnet werden muss. Dass jene aber nicht nur an europäischen Schädeln, sondern auch an denen von Negern und Altägyptern gefunden wird, geht schon aus meinen obigen Angaben hervor.

Endlich kann auch die erste Schläfenwindung zu einer länglichen Wulstbildung Veranlassung geben, die ich als Torus gyri temporalis superioris (primi) bezeichnen will (Fig. 3, T 1). Dieser Wulst ist häufiger als die Protuberanz der dritten Schläfenwindung, wird aber leichter übersehen, weil an vielen Schädeln der obere Rand der Schläfenbeinschuppe sich leicht vom Scheitelbein blattförmig abhebt. Dieser Rand entspricht aber etwa der Höhe des Wulstes. Ist er gut entwickelt, wie an dem abgebildeten holländischen Schädel oder dem eines Altägypters, so erstreckt sich dieser Wulst längs des oberen Endes der Sutura sphenotemporalis als hintere und weiter aufwärts längs der vorderen Hälfte der Sutura squamosa als hintere untere Begrenzung des Sulcus sphenoparietalis schräg nach hinten und oben, auf seiner unteren Seite durch eine seichte Rinne vom Torus der zweiten Schläfenwindung getrennt. Die betreffenden Nahtlinien entsprechen dann etwa der Höhe seiner Wölbung, während sein hinteres Ende im Gebiet des Scheitelbeins verstreicht. Auch diese Wulstung der Schädelaussenfläche kommt an Schädeln verschiedenster Rassen vor. Es ist noch besonders hervorzuheben, dass ich in Betreff der Ausbildung der Schläfenwindungs-Wülste keine der beiden Seiten des Schädels vor der anderen besonders bevorzugt fand.

Meine Durchmusterung von Kinderschädeln ergab, dass trotz des frühen Auftretens eines Sulcus sphenoparietalis den Schläfenwindungen entsprechende Wülste relativ spät erscheinen, dann aber auch in besonderer Deutlichkeit und Häufigkeit. Auch hier ist der Wulst der zweiten Schläfenwindung an Häufigkeit und Ausdehnung vorherrschend. Ich fand die erste Andeutung von Wülsten für die zweite und dritte Schläfenwindung am Schädel eines $2^1/_2$ Jahre alten Kindes; vom dritten Lebensjahre an gehört der Wulst der

zweiten Schläfenwindung zu den gewöhnlichen Erscheinungen; der der dritten Schläfenwindung scheint häufiger vorzukommen als bei Erwachsenen und häufiger als der der ersten Schläfenwindung entsprechende, den ich einmal andeutungsweise bei einem sechs Jahre alten Kinde, sodann nur noch bei einem 14 Jahre alten Kinde getroffen habe.

Ich bin am Ende der Beschreibung der von mir gefundenen Thatsachen angelangt. Ich glaube gezeigt zu haben, dass entgegen der herrschenden Meinung recht wohl ein Theil des Hirnreliefs auf der Aussenfläche des Schädels erkannt werden kann und zwar gerade besonders deutlich an den mit Muskeln bedeckten Theilen, speciell in der Schläfenregion, wo nicht weniger wie 4 Windungszüge der Grosshirnoberfläche auf das Deutlichste als Prominenzen zur Abbildung gelangen können.[1]) Vielleicht gelingt es noch weitere Windungserhebungen nach hinten von der Protuberanz der 3. Stirnwindung und nach oben und hinten von den Wülsten der Schläfenwindungen innerhalb der inneren Schläfenlinie zu finden. Wie dem aber auch sein mag, für das Studium der craniocerebralen Topographie bieten die beschriebenen Wülste willkommene Marken, obwohl sie nicht bei allen Individuen gleich deutlich sind und überdies erst durch Haut und Temporalmuskel hindurch palpirt werden müssen. Der Temporalmuskel bietet aber, wie ich mich überzeugt habe, kein grosses Hinderniss dar. Ohne Schwierigkeit kann ich am eigenen Kopfe den Sulcus sphenoparietalis und den Wulst der zweiten Schläfenwindung palpiren. Auch hier wird fortgesetzte Uebung viel erreichen können. Ich glaube also, dass das von mir aufgedeckte Windungsrelief der Schläfengegend auch für die praktischen Fragen der craniocerebralen Topographie von Bedeutung ist; einen Vorzug wenigstens bietet seine Constatirung, dass sie, wenn sie ausgeprägt erscheint, bei dem einzelnen Individuum mit Sicherheit erlaubt, die Lage der genannten Windungen und des Anfangstheils der Fissura Sylvii zu constatiren.

1) Die bisher vorliegenden photographischen Abbildungen von Schädeln zeigen nichts oder nur wenig von dem beschriebenen Relief. Einige Andeutungen fand ich auf den prachtvollen Tafeln von Retzius (Crania Suecica antiqua 1900). So glaube ich auf Tafel 49 A, 83 A und 84 A Andeutungen einer Protuberantia gyri frontalis inferioris zu erkennen; 84 A zeigt einen Sulcus sphenoparietalis. Auch unter den Abbildungen, welche P. und F. Saracin in ihrem Werk: Die Weddas von Ceylon (Ergebnisse naturwissensch. Forschungen auf Ceylon. 3. Bd. 1892–93) mitgetheilt haben, zeigt Fig. 94 eine Protuberantia gyri frontalis inferioris, Fig. 106 einen Torus gyri temporalis medii.

Noch nach einer anderen Richtung hat die Auffindung der Windungswülste der Aussenfläche des Schädels ein hohes Interesse. Hier haben wir ja, so könnte man sagen, die von Gall für seine Organe constatirten Buckel und Wülste, wenn auch nur auf einem beschränkten Gebiet und in die Sprache der modernen Hirnanatomie übersetzt, d. h. zumeist nur nach den unterliegenden Windungen bezeichnet. Wenn aber für diese Windungen eine physiologische Localisation festgestellt sein sollte, so könnte man ja nunmehr diese Buckel auch nach der localisirten Function bezeichnen. Mit gewissem Recht könnte man somit die Protuberanz der dritten Stirnwindung als die Protuberanz des Sprachcentrums, der motorischen Aphasie bezeichnen oder Gall's Terminologie folgend als Protuberanz des „Organs" der Sprache. Sofern man dabei nicht davon ausgeht, dass eine hervorragende Ausbildung des Sprachvermögens auch eine stärkere Hervorwölbung der betreffenden Schädelregion bei gewöhnlichen Leuten hervorrufen müsse, kann man nichts gegen die eben angeführte physiologische Bezeichnung der betreffenden Protuberanz einwenden. Anders wird es aber, wenn man die Meinung vertreten wollte, dass eine besonders starke Ausbildung jener Wülste stets von einer hervorragenden anatomischen und physiologischen Entwicklung der unterliegenden Windung abhängig sei. Eine solche Beziehung scheint nicht zu bestehen, da wir z. B. die Protuberanz der dritten Stirnwindung bei Individuen unserer Rasse zuweilen kaum nachweisen können, während Schädel niederer Rassen sie oft in schönster Ausbildung zeigen. Man wird also seine Hoffnungen, nunmehr wieder auf wissenschaftlichem Boden phrenologische Ermittelungen vornehmen zu können, zunächst bedeutend herabstimmen müssen. Es hat allerdings ein individuelles Studium der von mir beschriebenen Wülste intensiv einzusetzen, es muss dies aber stets Hand in Hand gehen mit der individuellen Ermittelung der Oberflächenverhältnisse der Grosshirnhemisphären. Grosshirnoberfläche, Innen- und Aussenrelief des Schädels müssen stets im Zusammenhang untersucht werden bei möglichst viel Individuen nicht nur verschiedener Rassen, sondern ein und derselben Rasse und hier wiederum nicht nur nach Alter und Geschlecht, sondern vor Allem nach Begabung, Beruf, socialer Stellung und dergleichen. Es eröffnet sich so ein grosses Feld neuer wahrhaft wissenschaftlicher phrenologischer Untersuchung. Ob die Bearbeitung desselben uns in der Erkenntniss wesentlich weiter führen wird, wer weiss es! — Der Versuch muss aber unternommen werden und wenn wir auch nicht die erwartete Antwort

auf unsere Fragen erhalten sollten, nach irgend einer Richtung wird sich uns ein neuer Weg zeigen, der uns in der Erkenntniss fördern wird.

Ich kann diese erste orientirende Mittheilung nicht schliessen, ohne noch nach einer anderen Richtung einen Ausblick zu thun. Das was ich hier über die Beeinflussung der Schädelkapsel durch die von innen und von aussen auf ihr Wachsthum und ihre Bildung einwirkenden gestaltenden Kräfte andeutungsweise mitgetheilt habe, scheint mir von grösster Bedeutung für die Frage des Schädelwachsthums sowohl als der Knochenbildung im Allgemeinen. Gehen wir davon aus, dass die Form der Schädelkapsel in erster Linie durch das Gehirn bedingt wird, das während seines Wachsthums sich seine Kapsel modelt, so erkennen wir diese Modellirung am gänzlich mit Muskeln bedeckten Schädel noch ausserordentlich vollständig, wie bei den Musteliden; wo die Muskelbedeckung zurücktritt, findet sich das feinere Relief nur noch im Gebiet des Temporalmuskels. Hier bleibt die Schädelwand dünner, wird weniger Knochensubstanz angebildet, übereinstimmend mit L. Fick's und Gudden's Experimenten. Nur an den Stellen der Innenwand, wo Spalten zwischen den Windungstheilen sich finden, an den Stellen geringsten Wachsthumsdruckes, bildet sich Knochensubstanz zwischen die Gyri hinein in Form der Juga cerebralia, Strebepfeiler bildend für die dünnen Theile der Schädelkapsel. Man könnte den Satz so formuliren, dass man sagt: an den Stellen geringsten Wachsthumsdruckes wird in grösserer Menge Knochensubstanz angebildet, welche bei äusserer Inanspruchnahme der Festigkeit des Schädels die functionell wichtigen Strebepfeiler liefert. Es fällt diese Formulirung mit der von Lesshaft[1]) gegebenen zusammen, „dass der Knochen nach der Seite des geringsten Widerstandes wächst".

Auf die im Wesentlichen durch das Gehirn modellirte Schädelkapsel wirken nun gestaltend die Sinneskapseln; doch möchte ich die Beeinflussung der Form der Schädelkapsel durch die Sinneskapseln, wie man am Beispiel der Augenhöhle zeigen kann, mehr als einen passiven Vorgang betrachten.[2]) Bei der Mehrzahl der Säugethiere ist die eigentliche, das Gehirn umschliessende Schädelkapsel dem Einfluss der Augenkapseln ganz entrückt; diese liegen mehr oder weniger weit vor der Schädelkapsel. Bei weiterer Entfaltung und

1) Grundlagen der theoretischen Anatomie. 1892. S. 103.

2) Von der Ethmoidalregion des Schädels sehe ich bei diesen Betrachtungen ganz ab.

Vergrösserung der letzteren in Folge von fortwährender Volumzunahme des Gehirns erweitert sich der das Grosshirn einschliessende Abschnitt nach hinten, oben und vorn. Nach hinten wird das Kleinhirn überlagert, die ihm concordante Hinterhauptsfläche aus ihrer verticalen Stellung allmählich in eine der horizontalen sich nähernde übergeführt. Nach vorn überwölbt der Grosshirnabschnitt der Schädelhöhle mit steigender Entwicklung des Grosshirns allmählich die Augenkapseln, so dass letztere nun als etwas Widerstand Leistendes in die Schädelhöhle buckelartig jederseits vorgetrieben werden. Es ist sehr bemerkenswerth, dass somit zwar die Orbita die innere Gestaltung der Schädelhöhle beeinflusst, für die Entfaltung der letzteren ein räumliches Hinderniss wird, aber umgekehrt das Dach der Orbita trotz seiner Dünne keine den Windungen entsprechenden Ausbuchtungen in den Orbitalraum hinein zeigt.[1]) Die Verbindungen der Schädelkapsel aber mit dem Gesichtsskelett, mit dem Jochbogen äussern sich vor Allem im Auftreten von bestimmt gerichteten Verdickungen des Schädels, von Strebepfeilern, auf deren specielle Ausbildung ich hier nicht eingehen kann.

An einer Stelle noch wird der Schädelraum häufig eingeengt, nämlich da, wo das Unterkieferköpfchen die Eminentia mandibularis in die Impression der dritten Schläfenwindung hineinwölbt. Ob hier das Unterkieferköpfchen einen activen Druck auf die Schädelkapsel ausübt, oder letztere in ihrer Ausdehnung hier Widerstand findet, vermag ich für jetzt nicht zu entscheiden.

Noch eine besondere Bedingung sei hier in ihrem Einfluss auf die Gestaltung der Schädelkapsel erwähnt, das Auftreten pneumatischer Räume, welche von der Stirnhöhle ausgehend z. B. bei vielen erwachsenen Ungulaten (Rind) das Schädeldach vollständig in zwei Lamellen trennen, in eine äussere dickere glatte. und eine innere dünnere, die durch Strebepfeiler verbunden sind. Es ist sehr bemerkenswerth, dass letztere nach dem Luftraum zu, also auf ihrer Aussenseite, den inneren Impressionen entsprechende Vorbuchtungen zeigt. Nach der Seite der Lufträume also wird die Hirnmodellirung der Schädelkapsel im engeren Sinne nicht beeinträchtigt. Auch beim Menschen zeigt sich nach den Stirnhöhlen zu jederseits das dem Stirnende des Gehirns entsprechende Stück der inneren Lamina in den Luftraum hineingewölbt und bei

1) Wenigstens habe ich dergleichen bisher nicht beobachtet; die Möglichkeit, dass es einmal vorkommen könne, will ich damit nicht in Abrede stellen.

grösserer Ausdehnung der Stirnhöhlen sogar mit Windungsrelief ausgestattet.

Ich hätte schliesslich noch über den Einfluss der Muskelbedeckung auf die Gestaltung der Schädelkapsel zu reden. Es ist aber unmöglich, diesem schwierigen Thema hier auf engstem Raume gerecht zu werden. Es sei deshalb nur Folgendes hervorgehoben. Es ist, wie aus den in dieser Arbeit mitgetheilten Beobachtungen hervorgeht, eine Thatsache, dass die Schädelwand an den muskelbedeckten Stellen im Allgemeinen dünner bleibt, als an den muskelfreien Stellen des Daches, dass gerade an den muskelbedeckten Stellen ein mit dem Relief des Gehirns übereinstimmendes Aussenrelief des Schädels ausgebildet wird. Dies beweist, dass bei der Formung der Schädelkapsel der Muskeldruck oder Muskelzug nur eine untergeordnete Rolle spielen kann. Er kann das Aussenrelief modificiren, wie dies die Unterschuppe des Hinterhauptsbeins besonders deutlich zeigt, aber die durch das Gehirn bedingten Formen dieses Aussenreliefs (Protuberantiae cerebellares) nicht verwischen. Diese bilden die Grundformen, auf denen secundär erst die Muskeln ihre Spuren zurücklassen.

Auch in der Schläfengegend entspricht, wie ich gezeigt zu haben glaube, die Schädelwand in ihrer Form zunächst der Form des Gehirns. Die starke postorbitale Vertiefung entspricht, wie vergleichende Untersuchungen zeigen, dem Grenzgebiet zwischen Schädelkapsel und Orbita und ist selbstverständlich vom Temporalmuskel erfüllt, der überdies nach oben bis zur Mittellinie, nach hinten bis zur Crista occipitalis transversa die Seitenwand des Schädels bedeckt. Entfaltet sich das Gehirn mächtiger wie bei den Primaten, so rückt, wie erwähnt, die Schädelkapsel mit ihrem vorderen Gebiet in den Bereich der Augenkapseln hinein. Beim Menschen ist dies am vollständigsten erfolgt. In demselben Maasse aber nehmen Breite und Tiefe der postorbitalen Einschnürung ab, nimmt der die beiderseitigen Temporalmuskeln trennende mediane Streifen am Schädeldach an Ausdehnung zu, die ihn begrenzenden Schläfenlinien entfernen sich von einander und wir haben nun einen grösseren muskelfreien Theil des Schädeldachs. Während bisher nur in den medialen Streifen bezw. in der Crista sagittalis eine stärkere Knochenbildung entsprechend dieser Stelle geringsten Wachsthumswiderstandes erfolgte, tritt nunmehr in der ganzen Breite des muskelfreien Schädeldachs die stärkere Knochenbildung ein. Man kann geradezu den ganzen zwischen den beiden äusseren Schläfenlinien gelegenen Theil des Schädeldachs als eine stark ver-

breiterte Crista sagittalis betrachten. Diese Andeutungen mögen genügen, um meine auf Grund der in vorliegender Arbeit mitgetheilten Thatsachen gewonnenen Anschauungen über die Beeinflussung der Schädelform durch die bedeckenden Muskeln zu erläutern.

Das in vorstehenden Zeilen in grossen Zügen gegebene Bild der concordanten Gestaltung von innerer und äusserer Schädeloberfläche bedarf selbstverständlich noch der feineren Ausführung. Im knappen Rahmen dieser kurzen Mittheilung musste auf mancherlei verzichtet werden, was durch die Kenntniss dieses Bildes sich klarer gestaltet, konnten Ausblicke in allgemeine Gebiete, die nunmehr von einem neugewonnenen Standpunkt aus genommen werden können, nur angedeutet werden. Es ist zu hoffen, dass eingehendere Forschung diesen skizzenhaften Entwurf zu einem bis ins Einzelne gehenden sorgfältig ausgeführten Bilde vervollkommnen werden.

XV.

Ein Fall von Neuritis der Nn. Splanchnici.

Von

Dr. H. Stilling, Professor in Lausanne.

(Mit 4 Holzschnitten.)

Erkrankungen sympathischer Nerven, deren Symptome auf greifbare anatomische Läsionen zurückzuführen sind, gehören noch immer zu den Seltenheiten. Von dem Brust- und dem Bauchtheil des Sympathicus sind gröbere pathologische Veränderungen kaum bekannt geworden. Ich brauche deshalb die Mittheilung eines Falles von degenerativer Neuritis der Splanchnici schwerlich zu entschuldigen, trotzdem die anatomische Untersuchung desselben aus äusseren Gründen nicht mit der Vollständigkeit hat vorgenommen werden können, die wünschenswerth gewesen wäre. —

Die 40jährige Marie V. wurde am 7. Februar 1901 in die hiesige chirurgische Klinik aufgenommen.

Frau V. hat vier normale Wochenbetten, das letzte vor 5 Jahren, überstanden. Sie war bis zum Sommer 1900 stets wohl auf.

Seit dieser Zeit begann sie zu kränkeln. Sie klagte über Husten und reichlichen Auswurf, über Athembeschwerden und Herzklopfen. Sie magerte ab und wurde zusehends schwächer. Im October bemerkte sie zuerst ein Anschwellen des Leibes. Die Schwellung nahm im Laufe des Winters mehr und mehr zu. Allmählich wurde ihr das Gehen schwer und nun trat zu der Anschwellung des Leibes auch eine Schwellung der Beine.

Urin spärlich, von dunkler Farbe.

Die früher regelmässigen Menses wurden seit Beginn der Erkrankung schwächer, seit October blieben sie ganz aus.

Andere krankhafte Erscheinungen (namentlich Icterus) hat die Kranke nicht wahrgenommen. Der Stuhl war immer regelmässig; über Schmerzen hatte sie zu keiner Zeit zu klagen.

Auf den Rath ihres Arztes, welcher als Ursache des Leidens einen Lebertumor vermuthete, hütete sie von Mitte Januar 1901 an das Bett. Aber trotzdem steigerten sich die Athembeschwerden und der Umfang des Leibes nahm mehr und mehr zu. Deshalb suchte die Kranke Hülfe in der chirurgischen Klinik.

Herr Professer Roux, welchem ich für die gütige Mittheilung der Krankengeschichte zu lebhaftem Danke verpflichtet bin, fand bei der am 8. Februar 1901 vorgenommenen Untersuchung eine mittelgrosse, abgemagerte Frau mit blasser Haut und cyanotischen Schleimhäuten.

Puls 120, schwach, unregelmässig. Temperatur normal.

Enormer Ascites. In der stark gedehnten, ödematösen Haut des Bauches zahlreiche Schwangerschaftsnarben und kleine ectatische Venen.

Oedem der unteren Extremitäten, dessen verhältnissmässig geringe Ausdehnung der Grösse der Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle durchaus nicht entspricht.

Die physikalische Untersuchung der Lunge und des Herzens ergibt, abgesehen von der Schwäche und der Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit, nichts von Belang.

Spuren von Eiweiss in dem klaren Urin; kein Zucker.

Die Untersuchung der Geschlechtsorgane lässt keine Anomalien erkennen. — Da bei der Auftreibung des Bauches und der Spannung der Bauchdecken eine Palpation der Unterleibsorgane unmöglich war, entschloss sich Herr Professor Roux zu einer Probeincision, durch welche mehrere Liter einer klaren, geblichen Flüssigkeit entleert wurden.

Nun zeigte sich alsbald, dass die Leber ausserordentlich, aber ziemlich gleichmässig vergrössert war. Dieselbe erstreckte sich nach unten bis zu der Fossa iliaca, nach oben ging die Leberdämpfung bis zu der sechsten Rippe, nach links erreichte das Organ die Mittellinie des Körpers.

Der Bauch im Uebrigen weich, auf Druck schmerzlos. Ein Tumor konnte nicht aufgefunden werden.

Durch die Operationsöffnung wurde ein Drain in die Bauchhöhle eingeführt und darin belassen.

In den auf die Operation folgenden Tagen versuchte man durch geeignete Mittel (Digitalis etc.) auf das Herz der Kranken einzuwirken.

Der Puls wurde voller, wenn auch die Frequenz hoch blieb. Die Diurese steigerte sich, die Cyanose der Schleimhäute verminderte sich ein wenig.

Durch das in die Bauchhöle eingeführte Drainrohr liefen grosse Mengen von Flüssigkeit aus. So finden wir in dem Krankenjournal unter dem 11. Februar, dass nach Ersatz des zuerst eingeführten kleinen durch einen grösseren Drain 1—2 Liter seröser Flüssigkeit entleert wurden; am 16. Februar wurde abermals die Entleerung von 2 Litern verzeichnet.

Der Aufschwung der Herzthätigkeit und die Besserung des Allgemeinbefindens hielten nicht lange an.

Schon am 9. März war der Puls wieder schwach und unregelmässig. Die ascitische Flüssigkeit war an diesem Tage wieder in solchem Maasse angesammelt, dass man die inzwischen fast geschlossene Operationswunde wieder eröffnen musste; durch den von Neuem eingeführten Drain wurden mehrere Liter einer röthlich gefärbten Flüssigkeit entleert. Auch in den folgenden Tagen hielt der Ausfluss an. Jedes mal, wenn sich die Röhre etwas verstopfte, bildete sich rasch ein beträchtlicher Ascites aus. So wurden z. B. am 19. März 2 Liter Flüssigkeit auf einmal gewonnen.

Ende März hob sich die Herzthätigkeit noch einmal, um Anfangs April abermals zu sinken. Ascites, Oedeme, Cyanose, welche sich in den letzten Tagen des März etwas vermindert hatten, traten von Neuem sehr hervor. Das Oedem ergriff nun auch die oberen Extremitäten. Die Kranke wurde allmählich somnolent und starb am 16. April 1901 ohne dass sich noch neue bemerkenswerthe Symptome gezeigt hätten.

Eine Steigerung der Körpertemperatur ist während des ganzen Krankheitsverlaufs nicht beobachtet worden. In den letzten Wochen ihres Lebens litt die Kranke an Constipation und musste öfters purgirt werden.

Bei der ungefähr 7 Stunden nach dem Tode von mir vorgenommenen **Autopsie** fand ich eine stark abgemagerte Leiche mit beträchtlichen Oedemen der Beine, mit geringeren des Stammes und der oberen Extremitäten. Die Haut des Gesichts und der Schleimhäute von bläulicher Färbung.

Das Abdomen sehr stark ausgedehnt; in der Haut zahlreiche Schwangerschaftsnarben und kleinere Zerreissungen der Cutis, offenbar frischeren Datums.

Die rundliche, 15 mm im Durchmesser haltende Operationsöffnung in der Mittellinie unterhalb des Nabels. Man kann durch dieselbe eine Sonde nach der Bauchhöhle zu, aber nicht bis in dieselbe vorschieben. Das die Ränder der Oeffnung begrenzende Granulationsgewebe von blasser Farbe.

Aus der eröffneten Bauchhöhle ergiesst sich ein Strom gelblicher Flüssigkeit. Trotzdem bei der Incision eine ziemliche Quantität davon verloren ging, konnten doch noch 3 Liter gesammelt werden.

Ein Packet zusammengezogener Dünndarmschlingen ist durch leicht zerreissliche Adhäsionen in der Gegend der erwähnten Operationsöffnung an der Bauchwand befestigt und verschliesst dieselbe. Der Rest des eher aufgeblähten Dünndarms schwimmt in der Flüssigkeit in den oberen Theilen der Bauchhöhle.

Unbedeutende Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel und in den Pleurahöhlen. Herz gross, Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens; auch der linke Ventrikel erweitert. — Klappenapparat ohne wesentliche Veränderungen. Die hypertrophische Muskulatur des rechten Ventrikels von blasser Färbung. Die Muskulatur des linken Ventrikels schwach, Trabekeln und Papillarmuskeln abgeplattet. Grauröthlicher Thrombus im rechten Herzohr.

Die Lungen retrahiren sich kaum wegen eines nicht ganz unbedeutenden Emphysems. In dem linken Unterlappen ein frischer rother Infarct; Embolus in dem entsprechenden Arterienast. Die hinteren und unteren Theile beider Lungen luftleer; starkes Oedem.

Die beträchtlich vergrösserte Milz wiegt 500 g; sie ist von mässiger Consistenz, dunkelblauroth, die Follikel kaum sichtbar.

Die Nebennieren erscheinen normal. Die Nieren derb, blutreich, von dunkler Färbung.

Schleimhaut des Magens und des Duodenum eher blass. Ductus choledochus durchgängig. Pancreas derb.

Der eröffnete Darm lässt keine Abnormitäten erkennen. Auch die

Harnblase und die Geschlechtsorgane ohne Veränderungen. — Unbedeutende Sclerose der Aorta und ihrer gröberen Zweige.

Die sehr vergrösserte und bis zur Fossa iliaca hinabreichende Leber wiegt 2350 g. Sie ist ausserordentlich blutreich, an der Oberfläche leicht granulirt. Auf dem Durchschnitt lässt das Organ im Allgemeinen eine muskatnussartige Zeichnung erkennen; an vielen Stellen jedoch erscheint das Parenchym von gleichmässig dunkelrother Färbung.

In der Pfortader, den Lebervenen und dem Stamme der unteren Hohlvene flüssiges, dunkles Blut.

Geringe Quantität gelber Galle in der unveränderten Gallenblase.

Der rechte Splanchnicus fällt durch seine verhältnissmässig beträchtliche Dicke und seine grauröthliche Farbe auf. Netze feiner, stark gefüllter Blutgefässe in der Scheide des Nerven, welche an manchen Stellen rosenkranzförmig aufgetrieben ist. Die Anschwellungen finden sich nur an dem gemeinsamen Stamm des Splanchnicus major und minor. Die Aeste, welche denselben bilden und welche bis zu dem Grenzstrang und den Intercostalnerven verfolgt werden, sind grau aber von glatter Oberfläche. Die von den Intercostalnerven kommenden Fäden sind sehr fein und leicht zerreisslich.

Der linke Splanchnicus — auch hier ist ein gemeinsamer Stamm für den Splanchnicus major und minor in der Brusthöhle vorhanden — erscheint kaum weniger weiss als unter normalen Bedingungen und ist von glatter Oberfläche.

Grenzstrang, Ganglion coeliacum und Plexus coeliacus lassen mit blossem Auge weder rechts noch links Abweichungen von dem normalen Verhalten erkennen.

Ebensowenig deckt die makroskopische Untersuchung des Gehirns Abnormitäten auf. Auf die Herausnahme des Rückenmarkes musste verzichtet werden, da die Familie den Leichnam alsbald nach dem Tode zur Ueberführung in die Heimath reclamirte. — Von cerebrospinalen Nerven wurden die Vagi und der linke N. cruralis blossgelegt und normal befunden.

Behufs der mikroskopischen Untersuchung wurden die Splanchnici, Theile des Grenzstrangs und des Ganglion semilunare in Osmiumsäure fixirt; Fragmente der genannten Nerven und Ganglien, des Halssympathicus, das erste Cervicalganglion, Theile des Vagus und Cruralis wurden ferner in Formalin, Müllerscher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet und die Schnitte nach den bekannten Methoden untersucht. Leider wurden bei der grossen Eile, mit welcher die Präparation und die Herausnahme der Nerven vorgenommen werden musste, die Rami communicantes sowie die feinen Aeste, welche den in dem vorliegenden Falle einzigen Stamm des Splanchnicus zusammensetzten, in dem Cadaver zurückgelassen.

Die mikroskopische Untersuchung von frischen und von in 1 % Osmiumsäure zerzupften Stückchen der Splanchnici liess sofort eine ziemliche Anzahl degenerirter Fasern in den Nerven erkennen. Namentlich in dem rechten Splanchnicus waren, wie nach dem

makroskopischen Befund erwartet werden musste, die Veränderungen ganz besonders hochgradig.

Bekanntlich setzt sich der Splanchnicus unter normalen Bedingungen fast ausschliesslich aus markhaltigen Fasern zusammen, welche, wie Rüdinger bewiesen hat, zum grössten Theil direct aus dem Rückenmark stammen.[1]) Ihr Caliber ist verschieden; neben zahlreichen breiteren, finden sich auch viele feine Fasern.

In Längsschnitten durch den rechten Splanchnicus der Frau Marie V. fällt nun überall ein ausserordentlicher Schwund der dunkelrandigen Fasern auf. Dieselben lassen sich auch in dicken Schnitten mit der grössten Leichtigkeit zählen, und selbst da, wo sie noch reichlicher vorhanden zu sein scheinen, findet man in 30 μ dicken Schnitten höchstens 8—20, 9—12 μ dicke Fasern auf; auch die schmäleren haben eine entsprechende Einbusse erlitten, so dass der Nerv wesentlich aus einem streifigen, zahlreiche längliche Kerne enthaltenden Gewebe besteht, in welches von Strecke zu Strecke die Reste der dunkelen Fasermassen eingebettet sind (Fig. 1).

Von den noch vorhandenen markhaltigen Fasern lassen sich nur wenige als ganz intact auf eine längere Strecke durch das Gesichtsfeld verfolgen. Die Myelinscheide der meisten erweist sich bald stark zerklüftet, an manchen Stellen fehlt sie ganz.

Von Strecke zu Strecke ist das Myelin zu grösseren und kleineren Kugeln geballt, innerhalb sonst leerer Schwann'scher Scheiden angehäuft. Zwischen den Myelintröpfchen finden sich Zellen mit ovalen Kernen, mehr oder minder reich an, mit (durch Osmium) schwarzgefärbten Klumpen und Körnchen erfüllten Protoplasma. Manche Fasern sind, in hie und da von Myelinkugeln unterbrochene und von der Schwann'schen Scheide umschlossene Reihen solcher Zellen umgewandelt.

Die feineren markhaltigen Fasern lassen dieselben Degenerationserscheinungen erkennen. Vereinzelt finden sich auch Remak'sche Fasern sehr schmal und mit schwarzen Körnchen besetzt, doch ist die Unterscheidung derselben von den feinen markhaltigen Fasern, deren Mark zerfallen und grösstentheils resorbirt ist, in Osmiumpräparaten kaum mit Sicherheit zu machen.

Die Producte des Zerfalls der Nervenscheiden zeigen nicht überall dieselbe Intensität der Färbung; sehr blasse Tröpfchen liegen in grosser Menge neben intensiv schwarz gefärbten und viel-

1) Ueber die Rückenmarksnerven der Baucheingeweide. München 1866. p. 18.

fach trifft man als einzigen Rest der Fasern graue, feinkörnige, oft wurstförmig gestaltete Massen in der sonst zusammengefallenen Schwann'schen Scheide an.

An einzelnen Stellen der Nerven finden sich stärkere Bündel feiner Fasern, welche man auf längere Strecken verfolgen kann, ehe auch hier Zeichen von Zerfall der Markscheide zu bemerken sind.

Fig. 1.

Theil eines Längsschnittes des rechten Splanchnicus; Osmiumsäure, Glycerin. Vergrösserung 40. Buckelförmige Auftreibung des inneren Theils der Scheide. V. Gefässe. Zerfall der Markscheiden.

Fig. 2.

Kleines, in den Verlauf des Splanchnicus eingeschaltetes Ganglion. Die oben eintretenden Fasern zum grossen Theil degenerirt. Vergrösserung 40.

Diese feinen Fasern, welche alle ungefähr dasselbe Caliber (3—6 μ) besitzen, entstammen einem innerhalb des Stammes des Splanchnicus, nahe an der Oberfläche gelegenen, ungefähr 0,3 mm breiten und 0,8—0,9 mm langen, also fast noch mikroskopischen, Ganglion. An dem der Austrittsstelle der genannten Bündel ent-

gegengesetzten Pol des Ganglion sieht man feine (3—6 μ dicke) Fasern in dasselbe einstrahlen, unter denen gar manche des Markes entbehren oder Zeichen des Zerfalls der Markscheide aufweisen (Fig. 2).

Schwarze Körnchen und Kugeln lassen sich an Osmiumpräparaten bis zwischen die Ganglienzellen verfolgen.

Diese selbst, von der Grösse (30 μ) und rundlichen Form der sympathischen Zellen, lassen keine Veränderungen erkennen. Sie sind vielfach von ziemlich verschlungenen feinen markhaltigen Fasern umgeben, welche unter mannigfachen Windungen in das austretende Bündel übergehen. Einzelne eintretende Fasern scheinen durch das Ganglion zu ziehen ohne mit den Zellen in Berührung zu kommen.

Wir gehen wohl nicht fehl zu vermuthen, dass die Fasern, welche Degenerationserscheinungen zeigen, als in das Ganglion eintretende cerebrospinale Elemente I. Ordnung (Kölliker) — preganglionic fibres (Langley) —, die auf längere Strecken intact zu verfolgenden aber als sympathische motorische Fasern II. Ordnung (Kölliker) — postganglionic fibres (Langley) — anzusprechen sind. —

Derartige Ganglienzellenanhäufungen finden sich auch in dem normalen Splanchnicus[1]); das Verhalten der zugehörigen Nervenfasern ist in dem vorliegenden Falle besonders deutlich wegen der hochgradigen Degeneration der die Hauptmasse des Nerven bildenden cerebrospinalen Fasern.

In dem genannten Ganglion sowohl wie auch sonst in dem Stamm des Splanchnicus und in seiner Hülle fallen viele, prall gefüllte Gefässe auf, wie ja auch bereits bei der Autopsie eine starke Hyperämie der Nervenscheide festgestellt werden konnte.

Manche Gefässe sind von Zellhaufen eingescheidet, deren Elemente meist den Character von kleinen einkernigen Leukocyten haben; daneben Leukocyten mit polymorphen Kernen, z. Th. ziemlich grosse Formen, mit schwarzen Fetttröpfchen gefüllt.

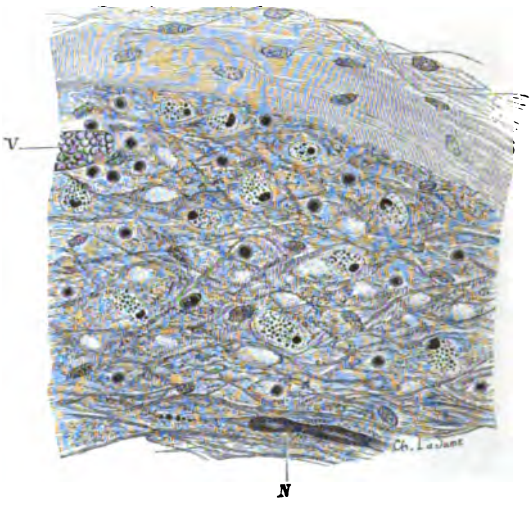
Solche Zellen finden sich auch hier und da zwischen den Faserbündeln, deren Zusammenhang offenbar durch Ansammlung einer serösen Flüssigkeit gelockert ist.

Auf Oedem der Scheiden und Anhäufung derartiger Elemente

1) Es handelt sich wohl um versprengte Ganglien von dem Character des längst bekannten Ganglion nervi Splanchnici (Rüdinger, l. c. p. 19). Vergl. auch Koelliker, Handbuch der Gewebelehre II. p. 855.

beruhen ferner die buckelförmigen Auftreibungen des Nerven, welche in dem Sectionsbericht erwähnt wurden. Namentlich die Fasern der inneren Schicht der Hülle sind durch krümelige oder fädige Massen aus einander gedrängt, in welche ziemlich grosse, längliche oder runde Zellen mit runden oder biscuitförmigen Kernen eingebettet sind (Fig. 3).

Fig. 3.



Ein Theil der in Fig. 1 wiedergegebenen buckelförmigen Auftreibung der Scheide bei stärkerer Vergrösserung. V Gefäss, N Nervenfaser.

Ihr Protoplasma ist mit schwarzen Körnchen mehr oder minder vollgestopft, welche schon bei der Betrachtung der Präparate mit schwacher Vergrösserung auffallen (vergl. Fig. 1).

Daneben vereinzelte Leukocyten.

Die ovalen hellen Kerne der Bindegewebszellen sind ebenfalls gut zu erkennen; eine Vermehrung dieser Zellen hat kaum stattgefunden.

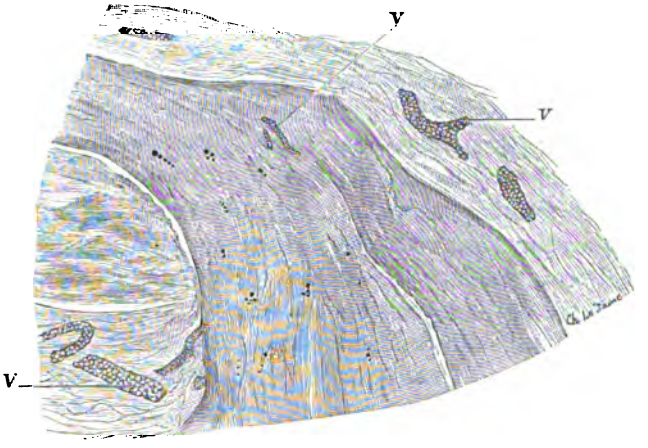
Auch in den nicht aufgetriebenen Theilen der Nervenscheide finden sich hier und da mit Fetttröpfchen erfüllte Zellen (Leukocyten und Bindegewebskörperchen).

Die hochgradige Degeneration des Splanchnicus lässt sich leicht bis zu dem Ganglion coeliacum verfolgen. An Stückchen des Ganglion, die mit den eintretenden Nerven in Osmiumsäure gehärtet wurden, bemerkt man einzelne Bündel, in denen überhaupt keine markhaltigen Fasern mehr nachzuweisen sind. Man könnte ver-

sucht sein, dieselben für Bindegewebszüge zu halten, wenn nicht ihre Anordnung, ihre Hülle, und die von Strecke zu Strecke wahrnehmbaren schwarzgefärbten kugligen Reste der Myelinscheiden sie als Bündel des Splanchnicus erwiesen (Fig. 4).

Auch in den nach der Weigert'schen Methode gefärbten Präparaten tritt die Degeneration des Splanchnicus bei seinem Eintritt in das Ganglion coeliacum auf das deutlichste hervor.

Fig. 4.



Degenerirtes Stämmchen des Splanchnicus bei seinem Eintritt in das Ganglion coeliacum. V Gefässe. Vergrösserung 40.

Die weitere Verfolgung des Splanchnicus innerhalb des Ganglion ist sehr schwierig, da sich immer zahlreichere Gruppen von Nervenzellen und Fasern dem Hauptheil des Nerven ein- und anlagern; so wird es bald unmöglich, den Verlauf und die vermuthliche Endigung des Splanchnicus in dem Gewirr feiner Nervenstämme und Ganglien mit einiger Sicherheit zu erkennen.

In dem Ganglion coeliacum sind, abgesehen von einer Verminderung der dicken Primitivfasern, wichtigere Veränderungen kaum zu bemerken. Die Nervenzellen scheinen ganz normal; sie sind von zahlreichen feinen markhaltigen Fasern umsponnen, die sich in die Zweige des Plexus coeliacus begeben. Hier und da findet man rothe Blutkörperchen innerhalb der Hülle der Nervenzellen, wohl in Folge der in dem Ganglion ebenfalls stark ausgeprägten Hyperämie. Auch braunes körniges Pigment bemerkt man hier und dort, namentlich in der Nähe der Gefässe.

Rundzellenanhäufungen treten nirgends auf. Zwischen den Nervenzellen und Fasern vereinzelte Mastzellen.

Der linke Splanchnicus zeigte sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung viel weniger verändert als der rechte. Jedoch gelang es leicht in dem Verlauf dieses Nerven eine Anzahl degenerirter Fasern nachzuweisen.

In dem Grenzstrang und seinen Ganglien dagegen wurden keine wesentlichen Veränderungen aufgefunden. Auch die zum Vergleich herangezogenen Stücke des linken Vagus und Cruralis erwiesen sich als ganz normal.

Die am meisten auffallenden Erscheinungen in dem mitgetheilten Krankheitsfall sind ohne Zweifel der hochgradige Ascites und die Stauungshyperämie der Leber. Der Ascites erschien als erstes bedrohliches Symptom, Wochen bevor Oedeme an den unteren Extremitäten sichtbar wurden. Auch die Anschwellung der Leber scheint sich sehr frühzeitig bemerkbar gemacht zu haben, da ja von dem Arzte, welcher die Kranke zuerst gesehen hat, eine Geschwulst derselben angenommen wurde.

Von den durch die Section aufgedeckten Läsionen erklären die Veränderungen des Herzens und der Lungen das frühzeitige und isolirte Auftreten des Ascites und der so hochgradigen Leberschwellung nicht, wenn sie auch den weiteren Verlauf der Krankheit wesentlich beeinflusst haben mögen und wenn auch natürlich die im Sommer 1900 vorhandenen Athembeschwerden etc. auf sie zurückzuführen sind.

Ascites und Hyperämie der Leber finden dagegen, wie ich glaube, eine genügende Erklärung in der (durch eine unbekannte Ursache veranlassten) Neuritis der Splanchnici, welche sicherlich als ein von Herz- und Lungenaffection gänzlich unabhängiges Leiden zu betrachten ist.

Ich habe diese Nerven in einer kleinen Reihe von Fällen bei älteren Personen, welche an hochgradigem Emphysem mit Herzvergrösserung und Stauungserscheinungen in den Unterleibsorganen zu Grunde gegangen waren, untersucht und stets durchaus unverändert gefunden.

Auch möchte ich eines Falles gedenken, in dem, neben schwieliger Myocarditis und Arteriosclerose, in Folge einer abgelaufenen rechtsseitigen Pleuritis eine so beträchtliche Verdickung der Pleura bestand, dass der Splanchnicus nur mit Mühe heraus präparirt werden konnte. Der Nerv erschien gegen die unterliegende Wirbelsäule

ganz platt angedrückt; aber auch hier war nicht eine degenerirte Faser aufzufinden.

Dass bedeutende neuritische Veränderungen der grossen vasomotorischen Nerven der Unterleibsorgane zu schweren Störungen führen müssen, erscheint leicht begreiflich.

In der Lähmung dieser Fasern findet die starke Hyperämie der Leber ihre Erklärung.[1])

Bei der Entstehung derselben spielen wohl neben der Erweiterung der die Pfortaderwurzeln versorgenden Arterien auch die Erweiterung der Pfortader und die Dilatation der innerhalb der Leber selbst verlaufenden Arterien- und Pfortaderäste eine Rolle.[2])

Dass in dem vorliegenden Falle die Blutüberfüllung der Leber durch das bestehende Lungenemphysem und dessen Rückwirkung auf die Circulation schliesslich noch verstärkt wurde, ist verständlich.

Es ist auch möglich, dass dem pathologischen Verhalten der Brusteingeweide neben der neuroparalytischen Congestion eine, wenn auch secundäre, Rolle bei der Entstehung des Ascites zuerkannt werden muss, so dass derselbe in unserem Falle auf ähnliche Weise zu erklären wäre, wie in dem bekannten Experimente von Ranvier[3]) das Oedem der Extremitäten, welches ja ebenfalls durch Behinderung der Circulation (Unterbindung der Vena cava) und gleichzeitige Lähmung der Vasoconstrictoren (Durchschneidung des Ischiadicus) veranlasst wird.

Denn ich habe wohl kaum nöthig noch einmal zu betonen, dass die bei der Autopsie vorgefundenen Veränderungen der Lungen und des Herzens nur als Hülfsfactoren bei der Entstehung der Bauchwassersucht und der Leberhyperämie herangezogen werden können, dass dieselben nicht stark genug waren, um allein den Ascites und

---

1) Schon Frerichs (Klinik der Leberkrankheiten. 1858 vol. I. p. 371) theilt mit, dass er nach Durchschneidung der Splanchnici und der Exstirpation des grössten Theiles des Ganglion coeliacum eine sehr beträchtliche Hyperämie der Leber gesehen habe.

2) Ueber die Vasoconstrictoren der Leber vergl. man die Abhandlungen von François-Franck und Hallion: Recherches expérimentales sur l'innervation vasoconstrictive du foie. (Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1896. p. 908.) — Ueber die vasomotorischen Fasern im Splanchnicus zur Venae portae: Mall (Archiv f. Physiologie. 1892), Bayliss und Starling (1894) — (citirt nach Langley, the Sympathetic and other related Systems of Nerves in Schaefer's Textbook of Physiology II. p. 643. 1900.

3) Recherches expérimentales sur la production de l'oedème (Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 20 Décembre 1869).

die hochgradige Leberhyperämie zu bedingen, dass schliesslich das frühzeitige und isolirte Auftreten des Ascites in keiner Weise durch sie erklärt werden kann.

Auf der anderen Seite hat die in Folge der Splanchnicusläsion sich einstellende Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle sicherlich durch die Beschränkung des Thoraxraums eine schädliche Rückwirkung auf die Brustorgane gehabt und das tödtliche Ende der Krankheit beschleunigt.

Der vorliegende Fall ist also ein Beispiel von neuropathischer Wassersucht und zwar eines der in der menschlichen Pathologie nicht gerade häufigen Beispiele, in welchen die anatomische Untersuchung die Nervenläsion klar legt und eine andere Entstehungsweise der Wassersucht ausschliesst.

Auf eine Besprechung der einschlägigen Litteratur glaube ich wohl hier verzichten zu dürfen, da das Kapitel des neuropathischen Oedems seit Vulpian[1]) durch von Recklinghausen,[2]) Cohnstein[3]) und erst kürzlich durch Cassirer[4]) ausführlich behandelt ist.

Ich glaube auch aus leicht ersichtlichen Gründen nicht in die Discussion der Frage eintreten zu sollen, in wie weit das Verhalten der Milz und des Darmes in dem Falle der Frau V. mit den Erfahrungen der Physiologen über die in dem Splanchnicus enthaltenen Fasern übereinstimmt.

Ich möchte zum Schluss nur auf eine der hier beschriebenen vielleicht nahestehende Affection, die Phlebitis obliterans der Vena hepatica, hinweisen, welche vornehmlich durch H. Chiari's[5]) Beobachtungen bekannt geworden ist.

Ich habe vor einiger Zeit einen derartigen Fall untersucht, in welchem die hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen, soweit es sich feststellen liess, ungefähr die gleichen waren wie in dem Fall der Frau V.: hochgradiger Ascites und Anschwellung der Leber,

---

1) Leçons sur l'appareil vasomoteur. 1875, vol. II. p. 579.

2) Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. 1883. p. 104.

3) Oedem und Hydrops in Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse etc. vol. III. 1897. p. 600.

4) Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901. p. 462. (Kapitel über die Quincke'sche Krankheit.)

5) Ueber die selbständige Phlebitis obliterans der Hauptstämme der Venae hepaticae als Todesursache. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie. vol. 26. p. 1. 1899.

gefolgt von Oedemen der unteren Extremitäten; Tod an Lungenödem.

Der anatomische Befund entsprach dem oben mitgetheilten, nur waren in den Venae hepaticae in Organisation begriffene Thromben vorhanden und viele Aeste derselben im Leberparenchym zeigten sich durch Thrombenbildung und Intimawucherung verschlossen.

Die Annahme einer primären (syphilitischen) Endophlebitis erschien in diesem Falle durch nichts gestützt; die Proliferation der Venenintima konnte auch recht gut durch Thrombose hervorgerufen worden sein.

Für das Zustandekommen von Thromben in den Lebervenen liegen nun die Verhältnisse in Fällen wie in dem oben beschriebenen der Frau V. recht günstig. Es wäre also möglich, dass neben der durch H. Chiari nachgewiesenen selbständigen Phlebitis der Venae hepaticae andere Fälle mit ähnlichem Befund zur Beobachtung kämen, in welchen das primäre Leiden in dem Splanchnicus gelegen ist.

Ich habe leider diesen Nerven in dem erwähnten Falle von Thrombose der Venae hepaticae nicht besonders beachtet. Künftige Untersuchungen müssen zeigen, ob die hier ausgesprochene Vermuthung zu Recht besteht.

XVI.

Zur Entwicklungsgeschichte der Gebärmutter.

Von

Prof. H. Bayer in Strassburg.

(Mit 2 Curven und Tafel II. III.)

In seinem klassischen Buche „von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter etc." wies Kussmaul darauf hin, dass von der Geburt bis zum Eintritt der Geschlechtsreife der Uterus fast auf der gleichen Stufe der Entwicklung beharrt. Damit berührte er eine Thatsache, die so leicht festzustellen war und so bekannt geworden ist, dass uns ihre Merkwürdigkeit kaum mehr zum Bewusstsein kommt. Und doch liegt schon etwas Räthselhaftes in dieser vollkommenen Wachsthumsruhe der Gebärmutter „gerade zu der Zeit, wo der ganze übrige Organismus sich so rasch und mächtig entwickelt."

Ganz befremdlich aber klingt es, wenn Kussmaul hinzufügt, dass Roederer die Gebärmutter Neugeborener zuweilen grösser fand als die von Mädchen bis zu zehn Jahren.

Roederer's Angaben lagen nur wenige Präparate zu Grunde: der Uterus einer Neugeborenen, der 1" 8‴ (4,5 cm) mass, ferner aus dem 1.—4. Lebensjahre sechs Gebärmütter mit einer Länge von 2,5—3,1 cm, endlich das 4 cm lange Organ eines zehnjährigen Mädchens.

Ob diese Messungen mit ihrem eigenthümlichen Ergebnisse auch Anderen ausser Kussmaul aufgefallen sind, weiss ich nicht. Jedenfalls las ich nur bei Kölliker[1]) eine ähnlich lautende Bemerkung: „So kann der Uterus eines neugeborenen Mädchens einen ganz dickwandigen Körper besitzen, . . . und andererseits finden sich noch im zehnten Jahre Gebärmütter mit sehr dünnwandigem Körper . . ." Ueberall sonst wurde in den spärlichen Publicationen über die postfötale Entwicklung des Uterus nur der Stillstand im

1) Beitr. z. Anat. u. Embryolog. Festgabe an Henle. 1882. p. 57.

Wachsthum bis gegen die Pubertätszeit bestätigt. So bei Symington[1]), bei v. Friedländer[2]), welch letzterer indessen eine geringe Zunahme des Längenmaasses im sechsten Jahre constatirte.

Unter diesen Umständen schien es mir nicht ohne Interesse, die von mir gesammelten und nach anderen Gesichtspunkten verarbeiteten Präparate im Hinblick auf die Gestaltsveränderungen des fötalen und postfötalen Uterus durchzusehen. Meine Beobachtungen sind freilich unerlaubt spärlich; indessen wäre ich nicht in der Lage, sie in absehbarer Zeit wesentlich zu vermehren. Andererseits hoffte ich, durch geeignete Fragestellung ein Problem in schärfere Beleuchtung rücken zu können, ein Problem, dessen Lösung bei genügendem Materiale die leichteste Sache von der Welt sein wird.

Da es mir darauf ankommt, nicht bloss das Verhalten des Uterus während der Kindheitsperiode zu schildern, sondern dessen Gegensatz zum fötalen Wachsthum hervorzuheben, so muss ich zunächst meine Befunde an unreifen und reifen Früchten mittheilen.

1. Der Uterus beim Fötus und bei der Neugeborenen.

Zur Untersuchung dienten 36 Gebärmütter aus der Zeit vom 4. Monat bis zum Ende der Schwangerschaft. Auf Grund grösserer Dimensionsunterschiede liessen sich dieselben in drei Gruppen unterbringen, von denen die erste Präparate aus dem 4., 5. und 6. Monat umfasst, die zweite dem 7. bis 9. Monate zugehört, die dritte endlich sich auf die Uebergangszeit zum extrauterinen Leben bezieht. Denn das Wachstum der Gebärmutter ist, wenn meine Erfahrung nicht trügt, im Fötalleben ein discontinuirliches: Unstetigkeiten treten auf zwischen dem 6. und 7. Monate und ebenso am Ende der Schwangerschaft.

Im 4., 5. und 6. Monat stieg nach Massgabe der Erhebungen an 12 Präparaten die Länge des Uterus allmählich von 2 auf 10 mm; durchschnittlich betrug sie im 4. Monat 3,4 mm, im 5. und 6. Monat 7,6 mm. Indessen bestand kein genauer Parallelismus zwischen ihr und der Gesammtgrösse des Fötus. Schon in dieser Zeit zeigen sich individuelle Verschiedenheiten, wie sie noch prägnanter bei Neugeborenen zu Tage treten, Verschiedenheiten, die Kölliker zu der Bemerkung veranlassten, er „kenne kein Organ, das in

1) Edinburgh medic. journal. XXXII. p. 31.
2) Arch. f. Gynäk. 56. Bd. p. 635.

der Grösse und Entwicklung so variirt, wie der Uterus älterer Embryonen, von Neugeborenen und Mädchen des ersten Decennium, selbst bis zur Pubertätszeit." Unter den von mir untersuchten Früchten waren z. B. zwei von gleicher Entwicklung und genau gleicher Körpergrösse (20 cm Sch. St. l.); trotzdem betrug die Länge des Uterus das eine Mal 7, das andere Mal 10 mm.

Bei all ihren Verschiedenheiten kennzeichnet sich doch die Gebärmutter in dieser Lebensepoche durch ihre zunehmende Ausbildung und ihre schärfere Absetzung von der Vagina, so dass am Ende dieses Zeitraumes das typische fötale Bild des Organs, die Formation der Muttermundslippen, die Entwicklung des Arbor vitae in Corpus und Cervix hergestellt erscheint, wie ja auch die glatte Muskulatur in derselben Periode zu deutlicher Differencirung gelangt. Sämmtliche mir vorliegende Uteri dieser ersten Gruppe sind antecurvirt und liegen der Blase dicht auf (Fig. 1). Ihre Gestalt ist fast stets die des Uterus arcuatus mit schmalem, plattem Corpus. Nur zwei Präparate zeigen eine leichte knopfförmige Anschwellung des Fundus und ermangeln der typischen Einsattelung. Der Tiefendurchmesser des Organs stieg von 0,4 auf 2,5 mm. Ein Dickenunterschied zwischen Corpus und Cervix fand sich nur einmal zu Gunsten des letzteren; sonst war überall der ganze Uterus gleichmässig schlank. Im Beginne dieses Zeitabschnittes grenzt sich die Gebärmutter von der Scheide nur dadurch ab, dass sie einen engen, aber offenen Canal beherbergt, während das spätere Vaginalrohr einen soliden Epithelstrang darstellt. Im 5. Monat legt sich das hintere, im 6. dann auch das vordere Scheidengewölbe unter beginnender Aushöhlung der Vagina an. Den Arbor vitae erkennt man zuerst im 5. Monate; er erreicht im 6. seine deutliche Ausbildung. Eine wesentliche Erweiterung der Corpushöhle fand sich an keinem Präparate, wenn auch gegen die Tubenecken hin die Wandungen gelegentlich etwas aus einander wichen. In einem Falle war in dieser Gegend eine Insel von Plattenepithel zu sehen; hier zeigte sich der Seitenwinkel unbedeutend dilatirt und mit grossen abgestossenen Plattenepithelien locker ausgefüllt. Die Ovarien erschienen noch klein, dreikantig, dem Mesovarium pilzhutartig aufsitzend, 2—8 mm lang und 1—3 mm breit.

Die zweite Gruppe der untersuchten Gebärmütter stammte aus dem 7. bis 9. Monat. Die Länge des Uterus betrug im Mittel 3 cm. Seine Gestalt entsprach auch hier durchweg der Antecurvation; doch war dieselbe in sehr verschiedenem Grade ausgeprägt, bald nur schwach angedeutet, bald zu posthornförmiger Biegung

gesteigert. Die Dicke schwankte im Corpus zwischen 4 und 6 mm. Das Lumen war nur in einem Falle leicht erweitert, sonst überall eine schmale Spalte. Auch hier zeigte sich fast stets eine deutliche Einsattelung des Fundus, die nur in zwei Fällen unter fünfzehn mehr verwischt erschien. Die einzige neue Eigenschaft war die zum Theil beträchtliche Anschwellung des Cervix, dessen Dicke gelegentlich die des Corpus um mehr als das Doppelte überstieg. Die Portio bildete sich immer energischer aus, und zwar senkte sich durchweg das vordere Scheidengewölbe tiefer ein als das mehr flach auslaufende hintere (Fig. 2). Die Muttermundslippen zeigten überall die bekannten Querrunzeln als Fortsetzung des vaginalen Schleimhautreliefs. Der Arbor vitae zeichnete sich durch zunehmende Gliederung und tiefere Einschnitte aus; von wirklichen drüsigen Bildungen fanden sich nirgends die geringsten Spuren. Die Länge der Ovarien stieg von 9 auf 14 mm; ihre Breite bewegte sich zwischen 3,5 und 5 mm.

Zur dritten Gruppe der untersuchten Präparate übergehend habe ich über neun Gebärmütter von reifen Neugeborenen zu berichten. Eine derselben ähnelte in Gestalt und Grösse dem postfötalen Uterus, wie ich ihn noch schildern werde. Bei einer Gesammtlänge von 2,7 cm und einer Dicke von 6 mm im Corpus, von 8 mm im Cervix erschien sie gestreckt, deutlich arcuat und eigentümlicherweise als einzige unter allen mit den ersten Anfängen einer wirklichen Drüsenbildung ausgestattet. Von diesem Präparate ist mir die Provenienz nicht bekannt; möglicherweise rührt es von einem Kinde her, das nicht unter der Geburt sondern erst einige Tage nach derselben gestorben ist.

Die übrigen, sicher Neugeborenen entstammenden Gebärmütter waren sämmtlich und zum Theil beträchtlich grösser. Ihre Länge betrug im Mittel 3,7 cm, stieg bei zweien sogar auf 4,2 cm (am gehärteten Präparate). Die Dicke des Corpus schwankte zwischen 8 und 11, die des Cervix zwischen 8 und 15 mm. An zweien war noch die Einsattelung des Fundus angedeutet; bei den übrigen erschien das Corpus kuglig, einmal zu einer 6 mm weiten Höhle aufgetrieben, und überall mit stark ausgebildeter Funduswölbung begabt. Alle waren nach vorn geneigt, dabei bald gestreckt, bald gebogen oder auch an der Corpus-Cervixgrenze abgeknickt. Bei allen imponirte im Gegensatz zum Bild des fötalen Uterus die mächtige Entwicklung des Gebärmutterkörpers, der die Harnblase zum Theil um ein gutes Stück überragte. Einmal fanden sich die Ovarien auffallend gross und mit Graaf'schen Follikeln dicht

durchsetzt. Sonst waren sie stets platt, klein und nicht wesentlich dem fötalen Zustande entwachsen. Ihre Länge betrug 8—15 mm, ihre Breite 3,5—6 mm.

Jede dieser Gebärmütter trug ihre besonderen Eigenthümlichkeiten; nicht zwei unter ihnen sahen sich vollkommen ähnlich. Indessen liessen sie sich doch nach grösseren Differenzen in zwei Gruppen unterordnen. Die erste derselben bestand freilich nur aus zwei Präparaten (Fig 3). Hier fand sich noch der fötale Typus vor und der Unterschied lag nur in der weit bedeutenderen Grösse. Beide Uteri waren gleichmässig nach vorn gebogen, arcuat und mit einem das ganze Corpus durchziehenden Arbor vitae versehen.

Einen ganz anderen Typus zeigten die übrigen Präparate. An ihnen war die characteristische fötale Bildung vollkommen verloren gegangen: Statt der Einsattelung des Fundus fand sich hier ein keulenförmig nach oben anschwellendes Corpus mit dicken, nach aussen vorladenden Wandungen (Fig. 4). In deutlicher Abknickung setzte sich von ihm ein langer, schlanker, trichterförmig nach unten sich erweiternder Mutterhals ab. Bis zu dieser Abknickung reichten kräftig modellirte Plicae palmatae herauf; die Corpushöhle selbst aber erschien fast abgeglättet, die Gliederung des Arbor vitae durch mächtige Hypertrophie der Schleimhaut, namentlich ihres Epithels verwischt.

In zwei ziemlich scharf contrastirenden Bildern präsentirte sich also an meinen Präparaten der Uterus neonatae. Es wäre eine kleine Mühe, an reichlicherem Material auf diesen Unterschied zu achten. Dabei möchte ich die Berücksichtigung der Anamnese künftighin für nicht unwichtig halten; denn der Gedanke liegt nicht fern, dass das Verhalten der kindlichen Gebärmutter durch den Zustand der Mutter während der Schwangerschaft beeinflusst wird. So weit wie Cadiat[1]) will ich freilich nicht gehen, der die ausserordentliche Grösse eines von ihm beschriebenen fötalen Uterus „probablement au tempérament génital de la femme“ (!) zuschreibt.

Die Untersuchung der Gebärmutter an unreifen und reifen Früchten ergab also:

1. eine schubweise Zunahme ihrer Dimensionen. Die Länge, die im Mittel am fünfmonatlichen Uterus 6,8 mm, am sechsmonat-

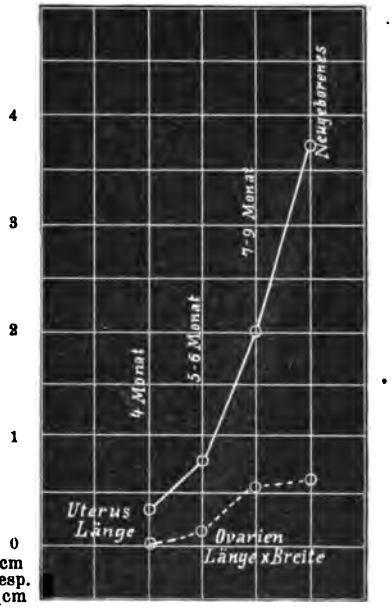
1) Journ. de l'Anatom. et de la Physiolog. 1884. p. 417.

lichen 8,2 mm betrug, stieg im 7. Monat auf 1,8 cm, hielt sich im 8. und 9. Monat auf einem Durchschnittsmaass von etwa 2 cm, um am Ende der Schwangerschaft auf 3,7 cm im Mittel hinaufzuschnellen.

2. Das im 4. bis 6. Monat schlanke und gleichmässig dicke Organ zeigt im 7. bis 9. Monat ein überwiegendes Wachsthum des Cervix, während es beim Neugeborenen das Corpus ist, dessen Entwicklung besonders in die Augen fällt.

3. Die Ovarien nehmen während des Fötallebens gleichfalls an Grösse zu; indessen ist ihr Wachsthum kein bedeutendes und schreitet vom 7. Monat bis zur Geburt fast garnicht fort. Irgend eine Beziehung zwischen dem Zustand des Uterus und dem der Eierstöcke ist schlechterdings nicht zu constatiren. Beistehende Curve stellt das Verhältniss der beiderlei Organe dar, so wie es meine Präparate erkennen liessen. Der eine Curvenzweig entspricht der Längenzunahme des Uterus; im anderen ist das Product der durchschnittlichen Länge und Breite der Eierstöcke eingezeichnet. Man sieht, dass zwar anfangs die Entwicklung gleichen Schritt hält, dass aber vom 7. Monat an das Wachsthum der Gebärmutter rascher voraneilt, und dass die rapide Zunahme der Uteruslänge am Ende der Schwangerschaft nur von einer fast verschwindenden Vergrösserung der Ovarien begleitet ist — alles dies natürlich unter der Voraussetzung, dass weitere Untersuchungen an grösserem Material zu den gleichen Ergebnissen führen werden.

Curve 1.



2. Der Uterus in der Kindheitsperiode.

Aus seinen Studien an 161 Gebärmüttern verschiedener Altersklassen bis in die ersten Jahre der Geschlechtsreife folgerte v. Friedländer, dass das Wachsthum des kindlichen Uterus schubweise vor sich geht. In den ersten fünf Lebensjahren sei es

wesentlich der Cervix, vom 6. Jahre an aber das Corpus, dessen Grössenzunahme die übrigens sehr unerhebliche Massenvermehrung des Organes bedinge. Da v. Friedländer's Präparatenreihe, wenn auch zur endgültigen Entscheidung der Frage noch nicht gross genug, doch immer weit grösser war als die mir vorliegende, so soll zunächst seine Tabelle der Durchschnittswerthe hier reproducirt werden:

Alter in Jahren	0—1	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16—20
Anzahl der Fälle	26	18	17	17	12	8	8	2	3	3	5	1	4	3	2	1	17
Durchschnittlänge in mm	27	26	26	27	28	29	32	34	29	31	32	36	41	47	33	50	52

Mir selbst standen 46 Gebärmütter vom ersten bis zum 16. Jahre zu Gebote. Ich verdanke dieselben sämmtlich der freundschaftlichen Güte des leider so früh verstorbenen Prof. Leichtenstern, weiland in Cöln. Die an ihnen aufgenommenen Längenmaasse will ich zum Vergleich mit v. Friedländer's Angaben ebenfalls tabellarisch zusammenstellen, wobei freilich die geringe Zahl der Fälle nachsichtig beurtheilt werden möge.

Lebensjahre	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.
Anzahl der Fälle	8	17	5	1	3	2	2	—	1	—	—	1	1	1	2	2
Durchschnittslänge in mm	24	24	26	26	27	26	29	—	32	—	—	25	54	47	54	51

Bei Durchsicht der beiden Tabellen erscheinen die Zahlenwerthe auf der meinigen durchweg etwas geringer als auf der v. Friedländer'schen. Dies liegt jedenfalls daran, dass mir sämmtliche Präparate in schon gehärtetem Zustande nach der längeren Einwirkung von Müller'scher Lösung oder Formalin zugegangen waren. Da jedoch auch die fötalen Uteri, über die ich berichtet habe, ohne Ausnahme erst nach der Härtung gemessen wurden, so ist dieser Umstand für die hier interessirende Frage ziemlich irrelevant.

Auch meine Beobachtungen ergaben für das erste Quinquennium einen auffallenden Unterschied zwischen dem ausserordentlich gering entwickelten Corpus und dem weit massigeren Cervix. Indessen kam derselbe nicht in allen Fällen gleich deutlich zum Vorschein, und namentlich liess die geringe Zahl der Gebärmütter jenseits des 5. Jahres eine Aenderung dieses Verhaltens nicht bemerken. Entgegen v. Friedländer's Erfahrungen waren meine Uteri aus dem 6., 7. und 12. Jahre ebenso klein als die der ersten Zeit. Einzig die Gebärmutter eines 9jährigen Mädchens zeigte eine stärkere Entwicklung; hier war dann auch entsprechend v. Fried-

länder's Angabe das Corpus auffallend dickwandig, ohne dass aber der Cervix im Gesammtwachsthum zurückgeblieben wäre.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich betonen, dass es immer etwas precär ist, am kindlichen Uterus Cervix und Corpus von einander bestimmt abgrenzen zu wollen. Der Arbor vitae setzt sich bekanntlich in das Corpus fort; eine dem inneren Muttermund zugehörige Einschnürung des Organs fehlt ganz, oder sie ist über eine grössere Strecke vertheilt; und nur bei winkliger Anteflexion ist die Corpus-Cervixgrenze einigermaassen fixirt, vorausgesetzt dass wir immer die Stelle des Knickungswinkels als die des Orificium internum ansehen dürfen.

Was am Uterus aus dem ersten Lebensjahre vor Allem in die Augen fiel, war die geringe Totalgrösse und die äusserst schwache Entwicklung des Corpus, eine beträchtliche Reduction der Gesammtmasse gegenüber den Verhältnissen der Neugeborenen. In sieben Fällen schwankte die Länge des Organes zwischen 2,1 und 2,5 cm, die Dicke des Corpus zwischen 0,3 und 0,6 cm, während die des Cervix bis zu 10 mm betrug. Vier der betreffenden Kinder waren freilich an Atrophie zu Grunde gegangen, zwei einjährige Mädchen aber an Masernpneumonien, und gerade bei diesen erschienen die Dimensionen besonders gering. Alle diese Uteri trugen den fötalen arcuaten Typus mit fast membranös sich zuschärfendem Fundus. Der Gebärmutterkörper erschien keilförmig nach oben zugespitzt oder von schaufelförmiger Gestalt mit concav ausgehöhlter Vorderfläche. Die Wandungen lagen überall fest auf einander; der Arbor vitae setzte sich bis in die Tubenecken fort; von einer Drüsenentwicklung im Corpus war nichts zu sehen. Eines der Präparate zeigte eine deutliche, wenn auch schwache Retroflexion; die übrigen waren gestreckt und antevertirt (Fig. 5).

Nur eine Gebärmutter aus dieser Zeit wich von diesem gleichmässigen Verhalten ab. Ihre Länge belief sich auf 3 cm, ihre Dicke im Corpus auf 7, im Cervix auf 9 mm. Der die Excavatio vesicouterina überragende Theil des Organs war auffallend gross, die vordere Wand convex vorgebaucht, der Fundus kuglig abgerundet mit nur schwach vorspringenden Tubenecken. Der Arbor vitae reichte nicht hoch herauf, und das Corpus selbst war mit reichlichen schlauchförmigen Drüsen versehen. Die Ovarien, die in den übrigen 7 Fällen den fötalen Typus zeigten, d. h. dünn, mehrfach gefaltet und am Ansatz des Mesovariums mit Einkerbungen — einer Zahnreihe ähnlich — versehen waren, erschienen hier

dicker, walzenförmig und mit mehreren Graaf'schen Follikeln durchsetzt.

Die Thatsache, dass sich die beschriebene Volumenreduction schon frühzeitig (3. Woche, 1., 2., 3. Monat) vorfand, dass andererseits sämmtliche von mir untersuchten Uteri nachweisbar todtgeborener reifer Früchte erheblich grösser waren, fordert dazu auf, bei etwaigen Nachuntersuchungen die Gebärmütter wirklicher Neugeborener, d. h. Todtgeborener, von denen solcher „Neugeborenen", die vor dem Tode mehrere Tage oder gar Wochen extrauterin gelebt hatten, streng zu scheiden. Denn die Abschwellung des Uterus, wie sie sich aus meinen Beobachtungen entnehmen lässt, verläuft offenbar sehr rasch. Man wird daher — dies ist wenigstens meine Ueberzeugung — bei richtigen Neugeborenen im Allgemeinen grosse, schon bei wenige Tage alten Kindern aber reducirte Gebärmütter finden.

Unter den 17 Präparaten aus dem zweiten Lebensjahre begegneten mir zwei mit deutlicher Ablenkung des Corpus nach hinten (Fig. 6). Die übrigen waren nach vorne geneigt, dabei gestreckt oder leicht antecurvirt. Ihre Länge bewegte sich zwischen 2 und 3 cm, die Dicke im oberen Theile zwischen 3 und 7 mm, während die des Cervix mehrmals auf 1 cm stieg. In einem Falle — es handelte sich um den einzigen Uterus von 3 cm Länge — war der Arbor vitae auf das Collum allein beschränkt, und in einem zweiten Falle war er in dem ungewöhnlich dickwandigen Corpus nur ganz schwach angedeutet. In diesen beiden Präparaten enthielt der Gebärmutterkörper vereinzelte Drüsen, die Ovarien aber grosse Graaf'sche Follikel. Die Gestalt des Uterus war in den 17 Fällen eine sehr verschiedene. Zum Theil erschien das Organ noch ganz wie im ersten Lebensjahre, ausgesprochen arcuat mit schmalem Funduskamm. Zum Theil aber war die Einsattelung verschwunden, und der Fundus geradlinig abgegrenzt; dann zeigten sich auch die Wände des Corpus vorne und hinten convex vorgebaucht, seine Höhle etwas erweitert, eine Erscheinung, die namentlich an dem einen, retroflectirten Uterus imponirte.

Die Präparate aus dem 3. bis zum 7. Lebensjahre (Fig. 7) wichen so wenig von dem beschriebenen Verhalten ab, dass ich den Leser mit einer genaueren Beschreibung nicht ermüden will. In keinem der Fälle wurde die Länge von 3 cm überschritten, in keinem die Corpusdicke von 6 mm, und der Cervix war eher schlanker als in den beiden ersten Jahren. Der Fundus fand sich arcuat, höchstens geradlinig abschneidend und schmal, die vordere Wand des Corpus

meist concav eingezogen. Nur in einem Falle (3 cm langer Uterus eines 7jährigen Mädchens) reichte der Arbor vitae nicht in die Körperhöhle hinauf, in der auch hier wieder beginnende Drüsenentwicklung beobachtet wurde. Die Ovarien erschienen kaum grösser als in der ersten Lebenszeit; aber in allen Präparaten vom 5. Jahre an waren sie mit grossen Follikeln versehen.

Ganz ebenso präsentirte sich der Uterus eines 12jährigen Mädchens (Fig. 8). Er stellte das genaue Spiegelbild dar einer der Gebärmütter aus dem zweiten Jahre ($1\frac{1}{2}$jähriges Mädchen), und war nur in allen Dimensionen kleiner als diese.

Etwas grössere Maasse als alle übrigen von mir untersuchten Präparate aus der Kindheitsperiode wies nur eine einzige Gebärmutter die eines 9jährigen Mädchens, auf (Fig. 9). In Gestalt und Grösse näherte sich dieselbe einem Uterus neonatae vom ersten, weniger entwickelten Typus; nur standen auch hier die Dimensionen des Organs hinter den Verhältnissen des todtgeborenen Kindes zurück.

3. Der Uterus in der Pubertätszeit.

Aus dem 13. bis 16. Jahre gingen mir sechs Gebärmütter zu. Davon gehörte ihrer Entwicklung und der Grösse der Ovarien nach die eine sicher einer schon geschlechtsreifen (16jährigen) Jungfrau an. Ihre Länge betrug 6 cm, ihre Dicke 25 mm. Eine zweite stammte von einem Mädchen, das einmal menstruirt hatte. Sie war gut ausgebildet, mit Funduswölbung, Convexität der hinteren Wand und voll entwickeltem Drüsenkörper begabt, 5,6 cm lang und 21 mm dick. Der dritte Uterus (15. Jahr) hatte noch nicht menstruirt. Seine Verhältnisse waren ähnlich: gewölbter Fundus, vorgebauchte hintere Wand, grosser Drüsenreichthum, 5,2 cm Länge, aber nur 15 mm Dicke.

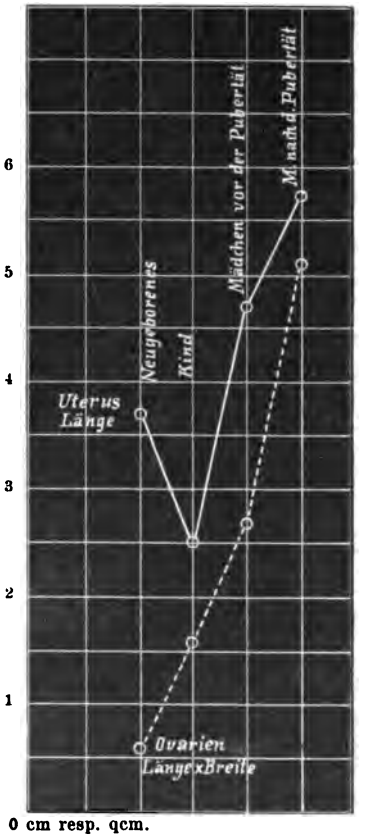
Von den drei übrigen Gebärmüttern fehlen mir anamnestische Notizen. Ihre Trägerinnen standen zweifellos noch vor der Geschlechtsreife, die eine, ein 13jähriges Mädchen, war offenbar nicht mehr weit davon entfernt. Hier zeigte der Uterus eine Länge von 5,4 cm bis 15 mm Dicke; die Ovarien hatten die Gestalt ausgewachsener, und waren über 3 cm lang. Auch der Fundus und die hintere Wand erschienen schon gewölbt; an seiner Vorderfläche aber wies das Corpus noch die schaufelförmige infantile Concavität auf, und die ganze rechte Hälfte des Organs war dünner und schlechter ausgebildet als die linke. Der Uterus eines 14jährigen Mädchens dagegen befand sich trotz der Länge von 4,7 cm nach Ausweis seiner Schmalheit (9 mm Dicke), seiner arcuaten Gestalt,

seines kammartig zugeschärften Fundus und seines sehr schwach entwickelten Drüsenkörpers, noch völlig auf der kindlichen Stufe, und ganz ebenso der eines 16jährigen Mädchens, der 4,3 cm lang, 14 mm dick und im Corpus retroflectirt erschien.

Ueberblicken wir die Ergebnisse, zu welchen die Untersuchung der postfötalen Gebärmütter geführt hat, so erkennen wir:

1. dass das Wachstum des Uterus vom ersten Lebensjahre bis gegen die Pubertätszeit hin so gut wie Null ist. Dieses Resultat steht also in vollkommenem Einklang mit Kussmaul's Angaben.

Curve 2.



0 cm resp. qcm.

2. Was die Gestalt des Organs betrifft, so fanden sich dieselben Unterschiede, die auch schon an den Gebärmüttern aus der letzten Fötalzeit aufgefallen waren, indem der Uterus in den meisten Fällen die typische, fötale, arcuate Form mit kammartiger Zuschärfung des Fundus aufwies, zuweilen aber auch besser entwickelt erschien. Namentlich die Vorderfläche des Corpus behielt lange ihre concave Einziehung, und wo eine Grössenzunahme stattgefunden hatte, beruhte dieselbe vorwiegend auf einer stärkeren Ausbildung der hinteren Wand. Erst gegen die Pubertätszeit hin machte sich ein rascheres Wachsthum bemerklich, und zwar schon vor dem Eintritt der Menstruation, der ja auch als das Zeichen der vollendeten Ausgestaltung des Uterus angesehen wird.

3. Die Entwicklung der Gebärmutter schreitet ziemlich gleichmässig mit derjenigen der Eierstöcke fort, wie dies auch v. Friedländer für seine Präparate vom sechsten Lebensjahre an hervorgehoben hat. Diese Erscheinung steht in auffälligem Gegensatz zum Verhalten der beiderlei Organe in der letzten Fötalperiode.

Die nebenstehende Curve bedarf keines weiteren Commentars; ein Vergleich zwischen ihr und der oben gegebenen stellt den Unterschied in grelle Beleuchtung.

Welches ist nun die Ursache des Stillstandes im Wachsthum? Warum vergrössert sich der Uterus während der ganzen Kindheit so gut wie garnicht? Zweifellos liegt dies an der noch mangelhaften Entwicklung der Ovarien und an dem Mangel ihrer Organthätigkeit vor der Pubertät. Reichliche und allgemein bekannte Erfahrungen haben ja gelehrt, dass nicht bloss die physiologischen Leistungen der Gebärmutter von den Eierstöcken abhängen, sondern dass auch ihr anatomischer Zustand eine directe Function des Ovariums und seiner vitalen Processe ist.

Wie der Eierstock auf den Uterus wirkt, das ist noch vollkommen dunkel. Die neueren, höchst interessanten Experimente der Ovarientransplantation, wie sie von Knauer, Halban u. A. ausgeführt wurden, sprechen unzweideutig dafür, dass sich die Beziehungen beider Organe nicht auf den gewöhnlichen nervösen Bahnen bewegen. Man hat deshalb an jene „innere Secretion" gedacht, die für gewisse Drüsen nicht mehr bestritten werden kann, namentlich für solche, die offenbar als Entgiftungsorgane im Körper thätig sind. Ob das Ovarium eine ähnliche Function ausübt? Ob es ebenfalls Stoffe producirt, die, ins Blut übergehend, von hier aus zur Wirksamkeit gelangen? — Die bekannten, wenn auch nicht constanten, Ausfallserscheinungen nach der Castration und beim Eintritt des Klimakteriums könnten wohl in diesem Sinne gedeutet werden. Welcher Art aber die fraglichen, vom Eierstock in die Säftemasse geschickten Stoffe sind, ob sie continuirlich oder periodisch geliefert werden, ob ihre Secretion mit dem Reifen oder dem Platzen der Follikel etwas zu thun hat, oder ob sie unabhängig neben der Ovulation einhergeht, etwa wie die anderen Leistungen der Leber neben der Gallenbildung, ob sie endlich direct auf den Uterus und seine Muskulatur, oder erst unter Vermittelung vasomotorischer oder trophischer Nerven wirkt, alles dies sind noch vollkommen ungelöste Fragen. Und so lange wir hierüber nichts wissen, ist auch der Ausdruck von der „inneren Secretion des Ovariums" nichts als eines jener Worte, die sich immer gerade da einstellen, wo klare Begriffe fehlen. Jedes dieser Schlagworte ist ein Vorurtheil und verdunkelt die Einsicht, weil man etwas zu besitzen glaubt, und thatsächlich nichts besitzt; und eingebildeter Reichthum ist ja die schlimmste Armuth, das steht schon in Bacon's Novum Organon.

Nur ein Punkt in dieser ganzen Lehre von der inneren Secretion des Ovariums scheint mir vorläufig klar zu sein, dass nämlich der Uterus sich zu entwickeln vermag, auch wenn der Impuls zu dieser Entwicklung von Eierstöcken ausgeht, die nicht in directer Nervenverbindung mit ihm stehen. Und hier liegt vielleicht der Schlüssel zum Verständniss jener eigenthümlichen Gegensätze im Wachsthum der fötalen und dem der postfötalen Gebärmutter. Ist die Ausgestaltung des Uterus abhängig von der Thätigkeit des Ovariums, sagen wir also von einer — vorläufig noch ganz unaufgeklärten — inneren Secretion desselben, und ist eine solche Thätigkeit der fötalen Eierstöcke undenkbar, weil sie sogar noch den kindlichen abgeht, dann liegt es nahe, anzunehmen, dass die Activität der mütterlichen Keimdrüsen die Quelle für das Wachsthum der fötalen Gebärmutter ist. Denn meines Erachtens steht der Vermuthung nichts im Wege, dass Stoffe, die überhaupt auf der Bahn des Blutes zum Orte ihrer Wirksamkeit wandern, aus der mütterlichen in die fötale Circulation hinüberwechseln, also im placentaren Stoffaustausch zur Frucht übergehen. Freilich nimmt man allgemein an, dass die Ovarien während der Schwangerschaft nicht functioniren; indessen bezieht sich diese Lehre doch nur auf die eigentliche Ovulation, und zwar streng genommen nicht einmal auf die Follikelreifung, sondern auf den Follikelsprung, und dass dieser rein mechanisch bedingte Vorgang nicht mit jener „inneren Secretion“ identificirt werden darf, das liegt wohl auf der Hand.

Die hier geäusserte Hypothese ist gewiss nicht im Stande, unsere Einsicht in diesem schwierigen Problem erheblich zu vertiefen, selbst wenn es gelänge, sie auf experimentellem Wege zu erhärten, etwa durch die Untersuchung der fötalen Uterusentwicklung nach Castration des Mutterthieres während der Trächtigkeit. Immerhin könnte sie einiges Licht über die Thatsache verbreiten, deren Betonung Zweck dieser Zeilen ist, über die Thatsache nämlich, dass der Uterus nach der Geburt nicht bloss ein Decennium lang und länger fast auf derselben Stufe der Ausbildung verharrt, sondern dass er zunächst eine beträchtliche Reduction seines Volumens erfährt. Denn meine Präparate zeigten ja, dass die von Kussmaul dem alten Röderer'schen Werke entlehnte Angabe zu Recht besteht, dass wirklich die Gebärmutter einer Neugeborenen grösser als die eines zehnjährigen Mädchens sein, dass, wie ich finde, der Uterus neonatae die zehnfache Masse eines Uterus aus dem ersten Lebensjahre besitzen kann. Diese Thatsache wird manches Räthselhaften entkleidet, sobald man annehmen darf, dass

die Entwicklung der fötalen Gebärmutter auf einer gewissen Thätigkeit der mütterlichen Ovarien, die Reduction des Volumens auf dem Ausfall dieser Thätigkeit beruht. Die Geburt würde dann auf die weibliche Frucht und zwar für die ganze Kindheitsperiode denselben Einfluss ausüben wie die Castration auf das geschlechtsreife Weib.[1]) Man wird vielleicht einwenden, dass meine Hypothese nur die weiblichen Früchte berücksichtigt, und dass, wenn die mütterliche Ovarienthätigkeit durch die placentare Scheidewand hindurchwirkt, ihr Einfluss auch am männlichen Fötus in plausibler Weise demonstrirt werden müsste. Diesen Einwurf möchte ich hier nicht discutiren; man wird auch so schon zu viel Speculation in diesen Ausführungen erblicken.

Unter welchem anatomischen Processe verläuft nun die beschriebene Verkleinerung des Uterus nach der Geburt? Am nächsten liegt der Gedanke, dass es sich dabei um eine einfache Abschwellung des Organs handelt, und dass seine auffallende Grösse bei der Neugeborenen, die ja meistens asphyktisch zu Grunde ging, durch eine vorübergehende venöse Stauung verursacht ist. In der That fanden sich an meinen Präparaten entsprechende Erscheinungen. So war z. B. das Epithel überall mindestens doppelt so hoch als im kindlichen Uterus, und manche Zellen stark gequollen. Auch die Venen zeigten sich, besonders im Fundus, strotzend gefüllt. Dennoch möchte ich diesen Beobachtungen nicht das Hauptgewicht beilegen, besonders im Hinblick darauf, dass derselbe Füllungsgrad der Venen wiederholt auch an stark reducirten kindlichen Gebärmüttern gefunden wurde. Grössere Beachtung verdient meiner Meinung nach das Verhalten der Muskulatur, um so mehr, als damit ein exacter, zahlenmässig belegter Vergleich zwischen den verschiedenen Präparaten durchgeführt werden kann.

Schon bei gewöhnlicher mikroskopischer Untersuchung der Gebärmütter Neugeborener fiel die Mächtigkeit des Muskelkörpers, sein scharf accentuirter Bau und die Dicke der in quer getroffenen Bündeln zu Tage tretenden Fasern auf, und diese Erscheinung stand in prägnantem Gegensatz zum Structurbilde, das Schnitte durch die Mehrzahl der kindlichen Gebärmütter aufdeckten.

Noch deutlicher trat der Unterschied bei der Messung von Muskelfasern aus dem Uterus einer Neugeborenen und aus dem

1) Unter diesem Gesichtspunkte könnte man auch die Blutungen aus den Genitalien, die man zuweilen bei Neugeborenen beobachtet, mit jener gelegentlich vorkommenden „Epistaxis uterina“ nach Castrationen in Parallele setzen.

eines einen Monat alten Kindes hervor. Dort gelang die Zerzupfung schon nach der Einwirkung Ranvier'schen Alkohols sehr leicht, so dass ohne grosse Mühe 100 Fasern isolirt werden konnten. Die Länge derselben war sehr verschieden; sie schwankte zwischen 50 und 180 μ; im Mittel betrug sie 84 μ (Fig. 10). Die Breite der Fasern war im Minimum 2, im Maximum 6, im Mittel 4 μ. Das sind Zahlenwerthe, die mit denen eines ausgewachsenen Uterus vollkommen übereinstimmen. Bei Gelegenheit einer anderen Untersuchung habe ich 2000 Muskelfasern aus dem Corpus und Fundus verschiedener normaler, ausgewachsener Gebärmütter gemessen, und als Durchschnittslänge 79 μ, als Durchschnittsbreite 4 μ erhalten.

Aus dem Uterus des einen Monat alten Mädchens liessen sich dagegen trotz der Behandlung mit Salzsäureglycerin im Brütschrank die Fasern nur ausserordentlich schwer isoliren. Meist blieben sie mit Bindegewebsfibrillen oder auch mit elastischen Fasern so innig verlöthet, dass an eine scharfe Abgrenzung nicht zu denken war. Ich habe deshalb nur 20 Fasern gemessen, und glaubte mich damit begnügen zu dürfen, weil an diesen mühsam isolirten Gebilden erhebliche Differenzen nicht zu bemerken waren (Fig. 11). Ihre Grösse schwankte zwischen 20 und 40 μ und betrug im Mittel 34 μ. Die Breite überstieg nirgends 2 μ, und auch diese Breite zeigte sich meist nur die Mitte der Faser, die sich von hier aus nach beiden Seiten hin fein zuspitzte.

Es trat also bei der Untersuchung meiner Präparate, und namentlich bei der Fasermessung ein so auffälliger Unterschied im Verhalten der Uterusmuskulatur hervor, dass wir wohl von einer postfötalen Involution der Gebärmutter sprechen dürfen, welche der bekannten Castrationsatrophie oder der senilen Involution des Organs an die Seite gestellt werden kann. Um ganz sicher zu gehen, müsste man freilich an einem und demselben Uterus Gesammtgrösse und Fasernlänge sowohl unmittelbar nach der Geburt, als auch in späterer Zeit feststellen. Dies ist selbstverständlich nicht auszuführen. Will man an diesem Punkte den Hebel der Kritik ansetzen, so kann ich auf die anderen atrophirenden Processe der Gebärmutter hinweisen, deren Vorkommen Niemand bezweifelt, obgleich ja ebenfalls der anatomische Vergleich zu verschiedenen Zeiten an einem und demselben Organe nicht möglich ist. Allerdings kommen dort die Palpationsergebnisse an der Lebenden zu Hülfe, und ich gebe gerne zu, dass der am fötalen und postfötalen Uterus erhobene Befund, da er nur statistisch gestützt werden kann, noch gar sehr der Nachuntersuchung bedarf. Die feineren

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 5.

Fig. 9.

Fig. 7.

Fig. 6.

Fig. 8.

Fig. 3.

Fig. 4.

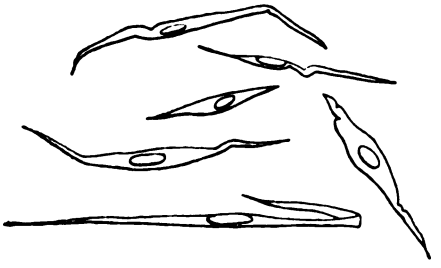


Fig. 10.

Fig. 11.

Vogel in Leipzig.

Druck von August Pries in Leipzig.

Vorgänge bei dieser postfötalen Involution der Gebärmutter wären an frischem Material zu studieren; solches stand mir nicht zur Verfügung.

Die hier niedergelegten Beobachtungen dienen also zur Illustration und Bestätigung der eingangs citirten Angabe in einem Jugendwerke Kussmaul's und werden ihm, so hoffe ich, in diesem Sinne keine unwillkommene Gabe sein. Sein wissenschaftliches Leben hat ja freilich prächtigere Blüthen getrieben und kostbarere Früchte gezeitigt als jene unscheinbare Bemerkung, welche die Anregung zu meiner Untersuchung gab. Dem Geburtshelfer aber lag es am nächsten, an Kussmaul's geburtshülflich-gynäkologisches Buch anzuknüpfen. Und so sei denn dieser kleine Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des wandelbarsten aller Organe dem greisen Kliniker ein Zeichen unwandelbarster Dankbarkeit und „lade ihm aus jungen Tagen die Erinnerung zu Gast".

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II u. III.

Fig. 1. Sagittalschnitt durch das Becken eines 5 monatlichen Foetus. Natürliche Grösse, reducirt aus einer 12 ½fachen Vergrösserung.

Die Figuren 2—9 wurden bei zweifacher oder stärkerer Vergrösserung gezeichnet und dann sämmtlich auf natürliche Grösse reducirt.

Fig. 2. Sagittalschnitt durch das Becken einer 9 monatlichen Frucht.
„ 3. Sagittalschnitt durch das Becken eines reifen, todtgeborenen Mädchens.
„ 4. Sagittalschnitt durch das Becken eines reifen, todtgeborenen Mädchens.
„ 5. Sagittalschnitt durch den Uterus eines einjährigen Mädchens.
„ 6. Sagittalschnitt durch den Uterus eines zweijährigen Mädchens.
„ 7. Sagittalschnitt durch den Uterus eines siebenjährigen Mädchens.
„ 8. Sagittalschnitt durch den Uterus eines zwölfjährigen Mädchens.
„ 9. Sagittalschnitt durch den Uterus eines neunjährigen Mädchens.
„ 10. Muskelfasern aus dem Uterus eines Neugeborenen. Vergr. 300/1.
„ 11. Muskelfasern aus dem Uterus eines 1 Monat alten Mädchens. Vergr. 300/1.

XVII.

Eine seltene Complication des Puerperalfiebers.

Von

Kreisarzt **Dr. Emil Dietz**

in Barr (Elsass).

Vortrag, gehalten am 26. September 1901 zu Markolsheim, in der Versammlung des Hebammenvereines des Kreises Schlettstadt.

Am 27. Januar 1900 wurde in die ich benachbarte Gemeinde Eichhofen zu der Ehefrau M. gerufen, welche, wie der Bote angab, vor 3 Stunden geboren hatte, ohne dass aber bisher die Nachgeburt abgegangen wäre. Bei der Untersuchung der 28jährigen Erstgebärenden fand ich, dass die Placenta bereits zum Theil ausserhalb des Muttermundes in der Scheide lag; Blut ging nicht ab. Der Mutterkuchen wurde deshalb ohne Schwierigkeit herausgeholt. Einige Eihautstücke, welche noch zum Muttermunde herausragten und fest anhafteten, wurden darauf entfernt, und die Gebärmutterhöhle durch eine Einspritzung mit Sublimatlösung 1:2000 wohl desinficirt.

Dieser Eingriff war an sich so geringfügig gewesen, dass irgend welche nachträgliche Complication kaum denkbar erschien. Ich empfahl deshalb beim Weggehen nur noch der Hebamme, vorschriftsmässig 9 Tage das Thermometer einzulegen und mich benachrichtigen zu lassen, falls unerwarteterweise Fieber auftreten sollte.

Schon am zweitfolgenden Tage aber stieg die Temperatur auf 39°. Ich nahm sogleich eine desinficirende Ausspülung der Gebärmutter mit Carbollösung vor. Am folgenden Tage Fieber von 40°. Das Fieber hielt sich nun während 10—12 Tagen anhaltend auf gleicher Höhe: Morgens 39°, Abends 40°. Die Uterusausspülungen wurden fortgesetzt; Eisumschläge auf den Leib, Lactopheninpulver gegen das hohe Fieber. Die Lage war offenbar höchst bedenklich, Arzt und Hebamme hatten alltäglich das Schlimmste vor Augen. Das Einzige, was uns noch einigen Trost und etwas Hoffnung auf einen günstigen Ausgang liess, war das auffallend muntere Verhalten

der Wöchnerin; dieselbe war stets heiter und gut aufgelegt, unterhielt sich mit ihrer Umgebung, lachte sogar gelegentlich, trotzdem sie in anhaltend hohem Fieber lag. Der Unterleib blieb stets frei von Auftreibung und schmerzlos bei Druck.

Nach 10 Tagen begann das Fieber endlich zu fallen, dagegen schwoll jetzt der linke Oberschenkel an. Es war keineswegs eine entzündliche, schmerzhafte Röthe, sondern jene weisse, teigige Anschwellung, wie sie unter dem Namen „Phlegmasia alba dolens" bekannt ist. Es fiel dabei nur auf, dass der linke Unterschenkel nicht auch anschwoll, sondern vielmehr unverändert blieb. Die Krankheit schien sich jetzt localisirt zu haben, womit wieder die beste Aussicht auf eine, wenn auch sehr langsame, so doch fast sichere Genesung zu erwarten war. Ganz unerwartet zeigte sich nun, etwa 8 Tage später, eine ähnliche weisse, teigige Anschwellung an der entgegengesetzten Körperseite, und zwar am rechten Vorderarme. Nach Ablauf einiger Tage stiess mir plötzlich der Gedanke auf, dass hier vielleicht eine tiefe Phlegmone, d. h. Entzündung des Zellgewebes mit Eiterbildung, sich entwickeln möchte. Beim Betasten nahm ich in der That Fluctuation in der Tiefe wahr, machte eine Probepunction mit einer Pravaz'schen Spritze und förderte damit nicht ohne Erstaunen dicken, gelben Eiter zu Tage. Alsbald führte ich an dieser Stelle, nach oben vom Handgelenk, neben der Pulsschlagader, einen grösseren Schnitt, woraus sich eine Menge Eiter entleerte. Von dieser Oeffnung aus drang die eingeführte Sonde zwischen den Muskellagen nach aufwärts bis in den fleischigen Theil des Vorderarmes; hier wurde ein zweiter Einschnitt angebracht, durch welchen die vorgeschobene Sondenspitze hervorschaute, und eine lange, dünne Drainageröhre längs durch die Eiterhöhle hindurchgezogen, um dem Eiter genügenden Abfluss zu verschaffen.

Aehnliches war nun am linken Oberschenkel zu erwarten. Auch hier zeigte sich im unteren Drittel Fluctuation in der Tiefe. Eine 3 Tage später, am 14. Februar, an der Innenseite des Schenkels gemachte Probepunction förderte gleichfalls eine Spritze voll Eiter zu Tage. Ich brachte deshalb an dieser Stelle, unter Beobachtung grosser Vorsicht wegen der Nähe der fingerdicken Schenkelpulsader, einen Einschnitt in Haut und Muskeln an, woraus sich eine beträchtliche Menge Eiter entleerte. Die eingeführte Sonde stiess in der Tiefe auf den rauhen, von seiner Beinhaut entblössten Oberschenkelknochen, welcher an dieser Stelle vom Eiter umspült worden war. Gegenüber diesem ersten Schnitte wurde

gleich hinterher an der Aussenseite des Oberschenkels eine Gegenöffnung angebracht und eine fingerdicke Drainageröhre quer durch den Schenkel hindurchgezogen, welche gestattete, die grosse Eiterhöhle von beiden Seiten her mit Carbolwasser auszuspritzen.

Wieder einige Tage später schwoll plötzlich der linke Vorderarm an. Eine Probepunction ergab Eiter. Es wurden deshalb zwei Einschnitte an der Beugeseite des Vorderarmes aufwärts vom Handgelenk gemacht, um den Eiter zu entleeren. Wie beim rechten Vorderarm, so war der Eiter auch hier zwischen den Muskelschichten angesammelt, so dass noch ein dritter Schnitt weiter oben im muskulösen Theile erforderlich ward.

Kurz darauf schwoll der rechte Oberarm in gleicher Weise an. Eine Probepunction an der Innenseite ergab Eiter, zu dessen Entleerung ein Einschnitt in die Haut ausgeführt wurde.

Endlich, und zu guterletzt, schwoll noch der rechte Unterschenkel an. Die an der Innenseite desselben sich bildende Eiterhöhle wurde durch einen Einschnitt eröffnet und mit Jodoformgaze austamponirt.

Wir hatten es also, um die Sachlage nochmals zu überblicken, mit 5 Eiterhöhlen zu thun: die erste und grösste im linken Oberschenkel, die zweite im linken Vorderarm, die dritte im rechten Oberarm, die vierte im rechten Vorderarm und die fünfte im rechten Unterschenkel. Dieselben waren durch 9 Operationsschnitte eröffnet worden. Es war sicherlich keine geringe Mühe für den Arzt, diese Wunden täglich zu verbinden, die Drainageröhren zu reinigen, die Höhlen auszuspritzen und zum Theil mit Jodoformgaze auszutamponiren.

Wie mögen nun diese Eiteransammlungen in den Armen und Beinen unserer Wöchnerin zu Stande gekommen sein? Können dieselben etwa von der entzündeten Innenfläche der Gebärmutter ausgegangen sein? Ist ein solcher Zusammenhang denkbar und möglich? Meine Antwort lautet: ganz gewiss. Denn wir müssen hier mit Bestimmtheit annehmen, dass, trotz der Geringfügigkeit des ärztlichen Eingriffes, auf irgend eine Weise ein Infectionsstoff in die Gebärmutter eingebracht worden oder auch eingedrungen ist, der dann durch die Ausspülung mit Sublimatlösung nicht abgetödtet wurde. Es existirt überhaupt in dieser Frage, wie solche Infectionen zu Stande kommen, noch ein dunkler Punkt, der von der Wissenschaft keineswegs völlig aufgeklärt ist. In dem uns hier beschäftigenden Falle konnte, bei der Geringfügigkeit des geburtshelferischen Eingriffes, nach ärztlichem Ermessen mit voller Zu-

versicht erwartet werden, dass keine irgendwelche entzündliche Complication sich einstellen würde. Demgegenüber will ich den Fall einer Wöchnerin anführen, welcher ich zweimal die Nachgeburt ausräumen musste, die so fest und flächenhaft mit der Gebärmutter verwachsen war, dass sie Stück für Stück mit den Fingernägeln losgekratzt werden musste. Vor mir hatte bereits ein College auch zweimal, ganz auf dieselbe Weise, die Nachgeburt mit den Nägeln abkratzen müssen und nach der Ausräumung nicht einmal desinficirende Ausspülungen des Uterus vorgenommen, da solche damals noch nicht in Anwendung kamen. Trotzdem hatte die betreffende Wöchnerin sich aus jedem der vier Wochenbetten in wenigen Tagen erholt und niemals eine Spur von Fieber bekommen. Beim Vergleich dieser beiden Fälle und ihrer Folgen wird leicht klar werden, dass bei der Entstehung des Wochenbettfiebers manchmal, wenn auch selten, die Annahme zulässig erscheint, dass die bekannten giftigen Keime nicht von aussen in die Geschlechtstheile hineingebracht, sondern in diesen vorher schon vorhanden waren. Man hat deshalb eine „Selbstinfection" der Wöchnerinnen, z. B. durch ein vom Darme eingedrungenes Gift, durch Bacillen, welche ihren Sitz im Darme haben (Bacterium Coli), ferner durch das Auftreten eines inneren Erysipels (Rose) auf der Gebärmutterinnenfläche angenommen.

Auf der Innenfläche der Gebärmutter hatte sich wohl eine puerperale, eitrige Entzündung entwickelt. Die Entzündungserreger haben sich in den Blutgerinnseln der noch klaffenden Blutadern, in den offenen Lymphgefässen eingenistet; vergiftete, winzige Bröckelchen lösten sich in den Gefässen ab, gelangten in den Blutstrom, andere in den Lymphstrom, schwammen darin fort bis in entlegene Körpertheile und setzten sich an den oben bezeichneten Stellen der Arme und Beine ab, wo sie dann von Neuem eine örtliche Entzündung erregten und zu Eiterbildung führten.

Einige Zeit lang ging es mit den vielen Wunden unserer Wöchnerin ganz gut. Dann aber wurden die Schnittöffnungen wieder enger; plötzlich schwollen beide Vorderarme von Neuem an und der Augenblick war gekommen, alle Schnitte von Neuem vergrössern, die Eiterhöhlen in ausgedehnterem Maasse wieder eröffnen zu müssen. Solches nochmals auszuhalten war für die Wöchnerin, welche bisher eine engelhafte Geduld bewiesen hatte zu viel. Wir erbaten uns deshalb noch die Hülfe des Herrn Professor Dr. Ledderhose aus Strassburg, welcher am 2. März 1900 die erforderlichen chirurgischen Eingriffe unter Chloroform-

narkose vornahm. Von da an ging die Heilung schnell von Statten, so dass am 5. April 1900 sämmtliche Wunden geschlossen waren und die Wöchnerin wieder aufstehen konnte. Ihre Finger und Hände waren in Folge des langen Verbandes steif geworden, jedoch stellte die Beweglichkeit sich allmählich wieder vollkommen ein.

Ein Jahr später gebar die Frau ihr zweites Kind, diesmal zum Glück ohne jeglichen Anstoss. Sie kann es aber jetzt noch nicht verstehen, dass es damals ihrem Arzte und ihrer Hebamme banger zu Muthe war, als ihr selbst, die sie, stets wohlgemuth und vertrauensvoll, trotzdem aber todtkrank 2 Monate lang im Wochenbett darniederlag.

XVIII.

Ein Beitrag zur Behandlung des Puerperalfiebers mit der Credé'schen Silbersalbe.

Von

Sanitätsrath **Dr. Hüffell**
in Darmstadt.

Bei dem regen Interesse, welches in neuer Zeit diesem Gegenstande entgegengebracht wird, sei es mir gestattet folgenden Fall aus meiner Praxis mitzutheilen:

Frau G., eine kleine gracile Frau von 39 Jahren, war immer gesund gewesen und hatte bei 4 Entbindungen und 3 Frühgeburten niemals ärztliche Hülfe gebraucht. Am 16. Februar 1901 Morgens 6 Uhr war sie nach nur 2stündiger Wehenthätigkeit mit Hülfe der Hebamme ohne Arzt von einem ca. 5 Pfund schweren Knaben entbunden worden. Vor der Entbindung hatte sie sich vollkommen wohl gefühlt. Die Nachgeburt soll ganz leicht und ohne starke Blutung abgegangen sein. Am 1. Tag fühlte sie sich ziemlich wohl. Am 2. Nachmittag aber klagte sie über Kopfweh, Hitze und Mattigkeit. Temp. 39,0, Puls 100. Das darauffolgende Fieber ist am besten aus der Tabelle ersichtlich.

Tag	Morgens 9 Uhr	Nachmittags 4—5 Uhr	Abends 9 Uhr	Nachts 2 Uhr
2.	—	—	39,0 100	
3.	37,7 88	39,3 100	39,0	
4.	39,0 120	39,5 130	39,0	
5.	38,7 112	39,0 125	38,7	
6.	38,7 110	39,5 135	39,4	37,4
7.	37,9 100	39,2 120	39,2	39,3
	3 Uhr Nachmittags Ungt. Cr.		Nachts 2 Uhr Ungt. Cr.	
8.	37,5 100	39,3 130	39,3	—
	2 Uhr Nachmittags Ungt. Cr.		Nachts 2 Uhr Ungt. Cr.	
9.	38,5 110	39,7 130	39,3	39,1
	11 Uhr Vormittags Ungt. Cr.			
10.	38,4 110	38,8 115	39,8	—
	11 Uhr Vormittags Ungt. Cr.		10 Uhr Abends Ungt. Cr.	

Tag	Morgens 9 Uhr	Nachmittags 4—5 Uhr	Abends 9 Uhr	Nachts 2 Uhr
11.	37,6 110	39,5 125	39,2	—
		10 Uhr Abends Ungt. Cr.		
12.	37,2 116	38,7 120	39,0	39,5
13.	38,1 110	38,5 120	39,0	—
14.	36,4 80	37.3 84	37,2	—

Vom 14. Tag an hörte das Fieber für 8 Tage ganz auf. Beim Beginn des Fiebers verordnete ich Eisbeutel auf den Kopf, Scheidenausspülungen mit 1 % Lysollösung und Bestreuen des Scheideneingangs mit Jodoform. Ferner liess ich täglich nasse Einpackungen machen mit 22—20 ° R. warmem Wasser von der Achselhöhle bis zu den Knieen, welche sehr wohlthätig wirkten und alle 2—3 Stunden gewechselt wurden. Von der intrauterinen Behandlung wurde abgesehen, weil die Uterushöhle weder mit der Hand noch mit Instrumenten berührt worden war und weil man befürchtete septische Keime aus der Vagina in den Uterus zu verpflanzen. In früheren Jahren hatte ich in solchen Fällen immer Uterusausspülungen gemacht, meistens mit 2—3 % Carbolwasser. Der Einfluss dieser Ausspülungen war oft ein günstiger gewesen, aber ich hatte auch einige Mal unangenehme Zufälle, Ohnmachten und Krämpfe offenbar durch Carbolintoxication, aber ohne schlimmen Ausgang erlebt. Aus diesen Gründen beschränkte ich mich auf äusserste Reinhaltung der Genitalien und Scheidenausspülungen. Im Introitus vaginae war keine Wunde sichtbar, ebenso kein eitriger Belag. Ein eitriger Ausfluss vor der Geburt war nicht vorhanden. Der Uterus hatte sich nach einigen Tagen gut zusammengezogen. Vom 5. oder 6. Krankheitstag an klagte Frau G. über Schmerzen in der linken Seite des Unterleibs und es bildete sich daselbst eine allmählich zunehmende harte Geschwulst links oberhalb des Uterus, welche sich nach der linken Darmbeinschaufel hinüberzog, etwa von Hühnereigrösse. Patientin machte einen schwerkranken Eindruck, klagte über Athemnoth, heftige Leibschmerzen, Kopfweh, Schwindel und grosse Mattigkeit. Dabei hatte sie Diarrhoe und einen quälenden Husten in Folge einer Bronchitis, welche am 7. oder 8. Tag hinzukam. Das Sensorium war manchmal leicht benommen, der Schlaf sehr unruhig. Sie bekam die kräftigste flüssige Nahrung, auch öfters Wein oder Cognac. Auf den Unterleib legte ich zuerst, aber nur kurze Zeit, die Eisblase, später längere Zeit warme Kataplasmen. Am 14. Tag der Krankheit war das Fieber verschwunden, kehrte aber am 21. und 22. und dann noch einmal am 31. und 32. Tag vorübergehend zurück. In der 3. Woche stellten sich grosse Beschwerden im Mastdarm ein, Zwang und Drang zum Stuhlgang aber ohne Erfolg. Diese Schmerzen erreichten ihren Höhepunkt am 21. und 22. Tag, wobei Patientin wie gesagt auch wieder fieberte (bis 39,3). Per anum fand man eine harte knollige Geschwulst, etwa 2—3 cm über dem After, welche das ganze Darmrohr rings umgab. Wegen der heftigen Schmerzen im Leib und im After gab ich täglich etwa 40 Tropfen Tinct. Opii, Suppositorien mit Extr. Belladonnae 0,03 und warme Klystiere. Auf diese Weise

gelang es die Schmerzen zu lindern und alle 2—3 Tage Stuhlgang zu verschaffen. Die quälenden Stuhlbeschwerden dauerten, allmählich abnehmend, bis zum 32. und 33. Tag. Um diese Zeit gingen öfters grössere Mengen glasigen, gallertartigen Schleimes aus dem After ab, worauf sie sich wohler fühlte. Vom 34. Tag an machte alsdann die Genesung rasche Fortschritte.

Bei der septischen Entstehungsursache des hohen Fiebers und der schweren Allgemeinerkrankung beschloss ich am 7. Tag nach der Entbindung in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Heil dahier einen Versuch mit der von Herrn Hofrath Dr. Credé eingeführten Silbersalbe, dem Unguentum argenti colloidalis Credé zu machen. Wir wandten dieselbe vom 6. Tag des Fiebers bis zum 10. inclus. in den oben näher bezeichneten Stunden im Ganzen 8mal an. Bei jeder Einreibung wurden 3 gr Salbe unter den vorgeschriebenen Cautelen verrieben. Nachdem die Schwester ihre Hände gründlich gereinigt, wurde die Haut an der betreffenden Stelle mit abgekochtem Wasser und Seife abgewaschen und dann mit Spiritus abgerieben. Alsdann liess ich die Salbe sanft einreiben, was bis zum Verschwinden derselben nach Aussage der Schwestern $^3/_4$ bis 1 Stunde in Anspruch nahm. Es wurden abwechselnd die Innenseite der Beine und Arme und der Rücken (letzterer in Seitenlage) eingerieben, was die Patientin wohl etwas ermüdete aber sonst gut vertragen wurde. Die eingeriebenen Stellen wurden mit Guttaperchapapier bedeckt und mit einer wollenen Binde umwickelt.

Die Salbe besteht zu 15% aus Argentum colloidale oder Collargolum, einer in Wasser und ebenso in den Körpersäften (Blut und Lymphe) löslichen Modification des reinen metallischen Silbers. Wie dieses hat das Collargol nach Credé hervorragende keimtödtende Eigenschaften gegenüber den Spaltpilzen, deren Stoffwechselproducte es unschädlich macht, ohne dabei die giftigen und ätzenden Wirkungen anderer Antiseptica zu besitzen. Seine antiseptische Wirkung soll es hauptsächlich bei Lymphangitis, Phlegmone und bei Septicämie entfalten. Es würde mich zu weit führen wenn ich die Erfolge und zum Theil auch Misserfolge, welche deutsche, englische und amerikanische Aerzte mit den Silbersalzen Actol und Itrol und mit dem Collargol als Salbe und bei interner Anwendung gehabt haben, alle anführen wollte. Eine genaue Zusammenstellung findet man in der Abhandlung: „Die Neue Silbertherapie“ herausgegeben von der chemischen Fabrik von Heyden in Radebeul. Die meisten (namentlich amerikanische Aerzte) rühmen die raschen und vorzüglichen Erfolge, welche sie mit der Silberbehandlung bei sep-

tischen Wundkrankheiten und bei puerperaler Sepsis gehabt haben. Ich kann hier nur einzelne Fälle aus der Literatur hervorheben, welche mir zugänglich waren.

Dr. S. S. Jones, Obstetrics New-York 1899. Vol. I Nr. 2. (Auszug im Centralblatt für Gynäkologie 1899. Nr. 45.)

J. hatte bei einer Erstgebärenden die Zange angelegt und die Nachgeburt manuell gelöst. Trotz aller Vorsicht trat vom 4. bis 10. Tag hohes Fieber auf, welches trotz Uterusausspülung und Entfernung von Nachgeburtsresten nicht weichen wollte. Auf Einreibung von 1 bis 2 Drachmen Silbersalbe rascher Abfall des Fiebers. Als nach einigen Tagen das Fieber noch einmal stieg, wurde mit derselben Menge der Salbe derselbe günstige Effect erzielt.

In der Discussion, welche auf Jones' diesbezüglichen Vortrag folgte, wurden auch verschiedene ähnliche Fälle genannt, wo die Silbersalbe ganz ohne Wirkung geblieben war.

Dr. Peters (Eystrup). Deutsche medicinische Wochenschrift 1899. Nr. 10.

33jährige Frau erkrankte nach manueller Placentarlösung 36 Stunden nach der Geburt mit 40,5 und fieberte im Ganzen 7 Tage. Nach Einreibung von 2mal 3 gr Unguentum Credé deutlicher Abfall des Fiebers. 2maliges Auftreten von Phlegmasia alba dolens und neuem Fieber. Jedesmal nach 3 Einreibungen von 3 gr Salbe Abfall und Heilung der Phlegmasie ohne Abscessbildung. Peters verbrauchte 27 gr Salbe und gibt an, dass er vielleicht noch mehr eingerieben hätte, wenn er nicht Argyrosis befürchtet hätte.

Dr. Heinsheimer (Karlsruhe). Allgemeine medicinische Centralzeitung 1900. Nr. 49.

25jährige Frau erlitt starken Blutverlust bei der Geburt und Collapsus. Manuelle Lösung der Nachgeburt zuerst durch eine Hebamme und dann durch einen anderen Arzt. 36 Stunden post partum Beginn des Fiebers und der Leibschmerzen. Parametritisches Exsudat. 2malige Ausspülung des Uterus mit 1 % Lysollösung erfolglos. Am 4. Tag Morgens 40,5. Nach der ersten Einreibung sichtbare Besserung, welche mit jeder weiteren Einreibung fortschritt. Nach der 4. am 6. Tag kein Fieber mehr. Heilung von da an ungestört. „Am auffallendsten war der deutliche Rückgang des para- und perimetritischen Exsudates am 5. Tag und der diesem entsprechenden Schmerzhaftigkeit." Nach 14 Tagen nur eine leichte Resistenz im linken Parametrium.

Diese auffallend schnelle Heilung einer so schweren puerperalen Sepsis spricht allerdings sehr zu Gunsten der Silberschmiercur. Heinsheimer will aber nicht mit Sicherheit behaupten, dass dieser allein der glückliche Ausgang zu verdanken sei, da auch Spontanheilungen schwerer Puerperalfieber vorkommen.

Auffallend günstige Erfolge mit der Silbersalbe bei Puerperalerkrankungen sind verzeichnet in der oben genannten Schrift der chemischen Fabrik von Heyden in Radebeul. Unter Anderen beberichtet Dr. John Polak (The Brooklyn Medical-Journal Nr. 10 October 1899) über einige Fälle von Beckenexsudat, bei welchen die Salbe wunderbar gewirkt habe auf die rasche Abnahme des Fiebers und besonders der Exsudate.

Zum Schluss will ich einen Aufsatz in der letzten Octobernummer der Münchener medicinischen Wochenschrift nicht unerwähnt lassen, welchen Dr. Woyer in Wien über die Credésche Silbertherapie in der Gynäkologie und Geburtshülfe veröffentlichte.

In 3 Fällen schweren Wochenbettfiebers trat, nachdem alle anderen Mittel sich als erfolglos erwiesen hatten, nach der durchgeführten Inunctionscur deutliche Besserung ein, sowohl im Allgemeinbefinden wie in Bezug auf das Fieber. Der Abfall des Fiebers erfolgte, nachdem im 1. Fall 5 und im 2. 3 Einreibungen à 3 gr gemacht worden waren. Im 3. Fall ging erst nach der 7. Einreibung das hohe Fieber zurück, welches sich in geringerem Grade noch 4 Tage lang hinauszog und am Ende der 3. Woche ganz aufhörte.

Woyer erkennt der Silbersalbe einen grossen Einfluss auf die günstige Wendung in den 3 Fällen zu. Die Besserung sei nach der Schmiercur eine so auffallende gewesen, dass man einen ätiologischen Zusammenhang annehmen müsse.

Was nun die Entstehungsursache des Fiebers in unserem Falle betrifft, so haben wir es höchstwahrscheinlich mit einer von der Hebamme eingeschleppten Cocceninfection zu thun. Diese, eine ältere vielbeschäftigte Frau hatte zur selben Zeit noch einen anderen Fall von Puerperalfieber in ihrer Praxis. Die Wöchnerin fing zur gleichen Zeit an zu fiebern, fieberte mehrere Tage sehr hoch, genas aber schneller als die unsrige. In unserem Falle war durch die Infection eine Gebärmutterentzündung entstanden und von da aus eine Entzündung und ödematöse Infiltration des Beckenzellgewebes zwischen den Platten des Lig. latum sinistrum. Dieses parametritische Exsudat erstreckte sich nach oben bis in die Darmbeinschaufel und allmählich nach hinten und abwärts bis in die Nähe des Afters. Trotz Anwendung der Salbe dauerte es noch Monate lang, bis die von aussen fühlbare harte Geschwulst im Becken verschwunden war.

Betrachten wir nun den Verlauf des Fiebers in den ersten 14 Tagen, so sehen wir eine ziemlich continuirlich hohe Temperatur in den Nachmittags- und Abendstunden, auch meistens in der Nacht,

während am Morgen mehr oder weniger starke Remissionen eintraten. Die Einreibung von 24 gr Salbe vom 7. bis 11. Tag des Wochenbettes hatte aber keine deutliche Veränderung in der Fiebercurve herbeigeführt. Die Temperaturen erreichten trotzdem täglich dieselbe Höhe. Auch nach der Schmiercur hatten wir noch 2 Tage Temperaturen von 39,5 und 39,0. In den Berichten der anderen Aerzte war oft schon nach der 1. oder 2. Einreibung, meistens aber nach der 3. eine entschiedene Besserung des Allgemeinbefindens und ein deutlicher Abfall des hohen Fiebers constatirt worden. Bei uns hörte das Fieber erst 3 Tage nach der 8. Einreibung auf. Wahrscheinlich war die Exsudatbildung die Ursache dieser längeren Dauer des Fiebers. Die Wirkung der Salbe war also in unserem Falle keine so eclatante und rasche wie in den meisten oben angeführten Fällen. Trotzdem halte ich es aber für möglich, dass das Aufhören des Fiebers am 14. Tage eine Nachwirkung der Silberschmiercur gewesen ist.

Mit Bezug auf die Resorption des parametritischen Exsudates muss ich aber gestehen, dass die Salbe in dieser Hinsicht ganz ohne Wirkung gewesen ist. Denn während gerade die anderen ärztlichen Berichte (Heinsheimer, Polak u. A.) das rasche Verschwinden der parametritischen Exsudate hervorheben, blieb in unserem Falle das Exsudat noch Monate lang bestehen. Im Juni (4 Monate nach der Geburt) war noch eine deutliche Verhärtung im Becken von aussen zu fühlen. Anfangs October war diese aber völlig verschwunden und keine Spur davon mehr zu entdecken weder von aussen noch von innen (auch nicht vom Mastdarm aus). Die Frau fühlt sich jetzt (im October) volkommen wohl.

XIX.

Beitrag zur Casuistik und Diagnostik der interstitiellen Gravidität.

Von

Dr. M. Muret,

Privatdocent der Geburtshülfe und Gynäkologie an der Universität Lausanne, ehem. Assistenzarzt der medicinischen Klinik zu Strassburg i. E.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die sogenannte Graviditas interstitialis oder tubo-uterina, welche sich im uterinen Theil der Tube entwickelt, ist eine seltene Form der ectopischen Schwangerschaft, ja sie ist die seltenste Varietät der Tubenschwangerschaft. Unter 100 Tubengraviditäten rechnete Lawson Tait[1]) nur eine interstitielle; Martin[2]) hat unter seinen 77 Fällen von ectopischer Schwangerschaft nur eine solche beobachtet, von Schrenk[3]) fand nur 14 interstitielle Graviditäten unter 610 Fällen und von Rosenthal[4]) 40 unter 1324. Endlich konnte Rooswinkel[5]) in der Gesammtliteratur bis zum Jahre 1897 bloss 17 ganz unzweifelhafte und sichergestellte Fälle von tubo-uterinen Schwangerschaften finden.

Unter diesen Umständen erlangt jeder neue Fall eine besondere Wichtigkeit und ich bedarf wohl keiner weiteren Rechtfertigung, um folgenden Fall mitzutheilen:

Frau X., 34 J. alt, war immer gesund: 6 rechtzeitige Geburten mit normalem Verlauf, 3 Fehlgeburten. Die letzte Schwangerschaft endigte vor 6 Jahren mit einem Abortus im zweiten Monat. Periode immer regelmässig.

Die letzte normale Periode begann am 15. Januar 1901: daraufhin

1) Lawson Tait, siehe Centralbl. für Gyn. 1889 Nr. 21 und 1890 Nr. 15.

2) Martin, Die Krankheiten der Eileiter. Leipzig 1895.

3) v. Schrenk, Inaug.-Dissertation. Dorpat 1893.

4) v. Rosenthal, Centralblatt für Gynäkol. 1896 Nr. 51.

5) Rooswinkel, Over tubouter. Graviditeit. Dissert. Inaug. Leiden Mai 1896.

vollkommenes Wohlbefinden bis zum 19. Februar. An diesem Tage tritt die Periode 4 Tage zu spät ein; am 20. plötzliches Sistiren der Menses, zu gleicher Zeit heftige Schmerzen links im Unterleib, Schwächegefühl, Blässe des Gesichts, Frösteln. Am dritten Tage, unter andauernden Schmerzen, Wiederauftreten des blutigen Ausflusses. Seither ist die Pat. leidend, sie kann nicht mehr arbeiten, geht nicht mehr aus, hat öfters Schmerzanfälle im Unterleib mit Ohnmachtsanwandlungen. Nach einem stärkeren Anfall wird sie am 19. März nach Vevey in's Spital transportirt. Bei der Untersuchung finden die dortigen Aerzte einen faustgrossen Tumor links neben dem Uterus. Sofort nach dieser Untersuchung wird die Pat. blass, ohnmächtig, sie klagt nachher über heftige Schmerzen im Unterleib und es besteht vollständige Retention der Winde. Dieser Zustand dauert zwei Tage und bessert sich dann allmählich.

Zur Consultation gerufen, sehe ich die Pat. am 21. April zum ersten Male. Sie ist mager, blass, heruntergekommen, Muskulatur schlaff, Puls klein und frequent. Abdomen etwas aufgetrieben; oberhalb der Symphyse besteht in der Mittellinie und etwas auf der linken Seite eine weiche, sehr dünnwandige Geschwulst, welche aus dem kleinen Becken emporsteigt und handbreit über die Schamfuge hinaufreicht; vollständige Dämpfung über dem Tumor. Die Consistenz und Form desselben erinnern an den graviden Uterus. In beiden Seiten des Bauches Dämpfung. Sehr helles und durchsichtiges Colostrum in beiden Brüsten. Deutliche Weinhefefärbung der Vulva und der Vaginalschleimhaut. Bei der inneren Untersuchung: Portio vagin. von normaler Grösse, Form und Richtung befindet sich in der Mittellinie; Cervix sehr lang; oberhalb desselben befindet sich die faustgrosse, von aussen zu fühlende Geschwulst. Sie ist elastisch, sehr dünnwandig und zeigt einen deutlichen Wechsel der Consistenz, indem sie bald härter, bald weicher wird. Zuerst machte sie den Eindruck eines sehr breiten, vergrösserten, im vierten Monat der Schwangerschaft befindlichen Uteruskörpers: eine genauere Untersuchung lässt doch rechts vorne einen kleinen härteren Körper erkennen, der an den von dem untersuchenden Finger der Portio vagin. mitgetheilten Bewegungen theilnimmt, während der Tumor sich dabei nicht betheiligt. Links auf der äusseren Seite der Geschwulst kann man einen Strang fühlen, der nach unten und aussen geht und den Eindruck eines hypertrophischen Ligam. rotund. macht.

Dieser Befund, sowie die Schwierigkeit, die Geschwulst von dem Uterus zu trennen, lassen den Gedanken aufkommen, es möge sich hier um eine Schwangerschaft in einem doppelten Uterus handeln, während der Krankheitsverlauf mehr auf eine extrauterine Gravidität hindeutet. Jedenfalls ist die Diagnose auf Schwangerschaft sehr wahrscheinlich, daraufhin deuten die Verspätung der Periode, welche von unregelmässigen Blutungen befolgt wurde, die Verfärbung der Vulva und namentlich die Contractionen der Geschwulst. Ja, man hätte wohl das Vorhandensein einer einfachen intrauterinen Schwangerschaft annehmen können, wenn die ernsten, von der Pat. dargebotenen Symptome nicht auf eine Anomalie hingewiesen hätten.

Die Möglichkeit einer Gravidität in einem doppelten Uterus und der relativ günstige Zustand der Pat. liessen mich von einem sofortigen

Eingriff Abstand nehmen und veranlassten mich, die Pat. noch weiter zu beobachten.

Sie wurde für einige Tage in's Bett gesteckt und eine Eisblase auf den Leib gelegt.

Am 28. April zweite Untersuchung: Der Tumor hat bedeutend zugenommen und bildet im Unterleib links von der Medianlinie eine deutlich dem blossen Auge wahrnehmbare Vorwölbung. Sie ist sehr dünnwandig und mehr als faustgross; sehr deutliche Dämpfung in beiden Seiten des Abdomen, welche, wie beim Ascites, je nach dem Wechsel der Lage sich verändert.

Die Weinhefefärbung der Vaginalschleimhaut hat zugenommen. Der Uterus ist etwas vergrössert und deutlicher bimanuell fühlbar, während auf der linken Seite, unmittelbar neben der Gebärmutter und breit mit derselben verbunden, die Geschwulst sich befindet, welche eine fast fluctuirende Consistenz darbietet, die mit derjenigen des derben Uterus auffallend contrastirt. Durch die dünnen Wände der Geschwulst fühlt man einen kleinen in der Flüssigkeit schwimmenden Körper. Zwischen Uterus und Tumor gibt er keinen Stiel und überhaupt nichts, was an eine Tube erinnern könnte. Das linke runde Mutterband ist nicht mehr abzutasten.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Viermonatliche Gravidität in dem rudimentären Horn eines doppelten Uterus mit Ruptur, oder linksseitige viermonatliche Tubenschwangerschaft, Ruptur mit parauterinem Hämatom und freier Blutung in die Bauchhöhle.

Operation in Vevey, den 1. Mai 1901. Aethernarkose. Schnitt in der Linea alba vom Nabel bis zur Symphyse. Nach Eröffnung des Peritoneums fliesst aus der Bauchhöhle etwas dünnflüssiges Blut und man sieht sofort auf der linken Seite die Geschwulst, deren Wände eine gelblichrothe Farbe zeigen, genau wie die Fibrinmassen, welche das Dach einer mit den Därmen in ihrem oberen Theile verwachsenen Hämatocele bilden würden. Bei dem Aufsuchen des Uterus auf der rechten Seite fällt mir auf, dass die Wände des Tumors steil abfallen, um einen dicken Uteruskörper zu erreichen, der ein Ganzes mit der Geschwulst bildet. Links von derselben befindet sich die bedeutend verlängerte linke Tube mit dem entsprechenden Ovarium; rechts sind die Adnexe ganz normal. Danach bildet der Tumor sicher einen integrirenden Theil des Uterus.

Während ich versuche den oberen Theil des Tumor von den adhärenten Därmen stumpf abzulösen, gelangt mein Finger in ein weiches Gewebe, welches einreisst und blutet, dann bildet sich mitten der vorderen Wand der Geschwulst ein grosser Einriss, durch welchen ein durchsichtiger, membranartiger Sack zu Tage tritt, welcher einen sich bewegenden Fötus durchschimmern lässt. Nach stumpfer Trennung des Tumor von seinen Verwachsungen gelingt es mir, den ganzen Uterus mit den Adnexen zu entwickeln. Derselbe zeigt also auf der linken Seite, entsprechend dem linken Uterushorn einen bedeutenden V förmigen Einriss, der sich auf der hinteren Wand fortsetzt, wo dicke halb gelöste Placentarmassen bluten; und das linke Lig. rot. liegt ausserhalb des Fruchtsackes. Es handelt sich also um eine geplatzte interstitielle Schwangerschaft. Der fötale Sack scheint tief in das Innere des Uterus

sich einzusenken, seine Wände sind sehr dünn und von einem morschen Gewebe gebildet, namentlich hinten, wo die Zerreissung bis nahe an's Lig. lat. reicht. Unter diesen Umständen scheint mir die Resection des Uterus einfach undurchführbar, und ich entschliesse mich zur Totalextirpation des Uterus.

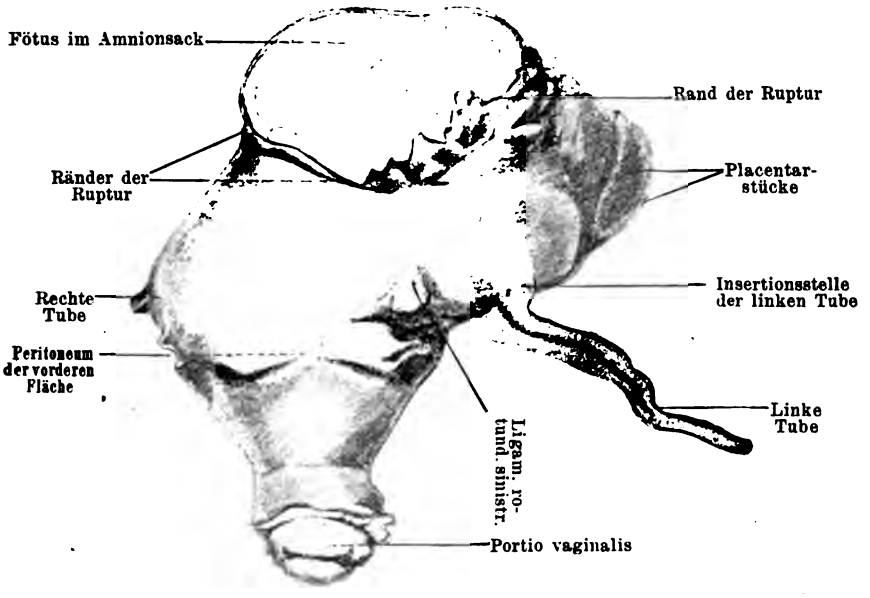
Trendelenburg'sche Lage, Ligatur der Adnexe auf beiden Seiten, wobei zu notiren ist, dass der rechte Eierstock ein grosses Corpus luteum graviditatis zeigt: ich löse das Peritoneum der vorderen Wand von der Blase ab; hinten wird das Bauchfell etwas oberhalb des Grundes der Douglas'schen Tasche incidirt und abgelöst; dann wird das hintere Laquear vaginae von der Bauchhöhle aus eröffnet. Die Portio vaginalis mit einer Muzeux'schen Zange gefasst und nach oben gezogen und darauf das vordere Laquear vor der vorderen Muttermundslippe eröffnet. Der Uterus wird in dieser Weise in die Höhe gezogen, die Uterinae unterbunden, und dann das ganze Organ durch einige Tractionen und Schnitte von seinen Verbindungen mit den Ligg. lat. und mit der Blase abgelöst und entfernt. Einige blutende Gefässe müssen dann in der Tiefe der Beckenhöhle unterbunden werden, danach werden die langen Ligaturfäden durch die Vagina durchgezogen, ein Stück Jodoformgaze in die zwischen Scheide und Bauchhöhle bestehende Oeffnung gelegt und dessen unteres Ende bis zur Vulva heruntergezogen. Ich nähe dann mit einer fortlaufenden Catgutnaht das Peritoneum retrovesicale mit der Serosa der hinteren Uterusfläche zusammen, so dass die Bauchhöhle ganz glatt aussieht. Endlich Bauchdeckennaht in drei Etagen.

Am Ende der Operation ist Pat. sehr schwach, Temp. 35°, Puls sehr klein, 120. Autotransfusion subcutane Kochsalzwasserinjection, Lavement mit Bordeaux. Nach kurzer Zeit erhebt sich die Temperatur bis zur normalen Höhe und es wird der Puls besser. Am zweiten Tage gehen die ersten Flatus ab und weiterhin wurde die Reconvalescenz eine ganz glatte ohne Fieber und Complicationen. Die Operirte steht am zwanzigsten Tage auf und ist seither gesund geblieben.

Beschreibung des Präparates: Der entfernte Uterus ist bedeutend vergrössert, er ist 14 cm lang und in der grössten Breitenausdehnung, d. h. zwischen der Insertion der rechten Tube und der äussersten Grenze des Organs auf der linken Seite, misst er ebenfalls 14 cm. Die ziemlich schmale Cervix erweitert sich, um einen sehr breiten Uteruskörper zu bilden, dessen linke Hälfte namentlich sehr erweitert ist.

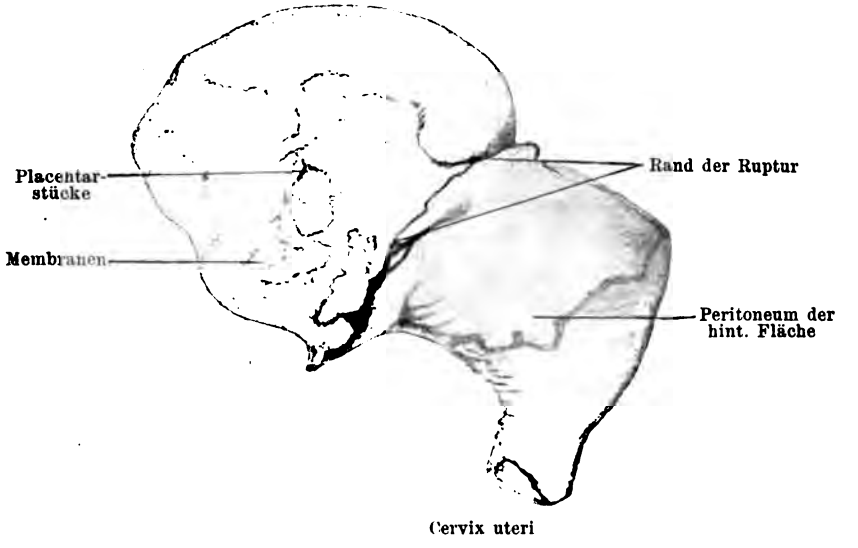
Die rechte Hälfte des Uterus von vorne gesehen, bietet keine Anomalie dar; zu bemerken aber ist, dass der Fundus daselbst sehr schräg verläuft und fast senkrecht steht. Auf dem rechten Rande sieht man das uterine Ende der nahe dem Uterus abgeschnittenen rechten Tube. Links von der Medianlinie ist der Uteruskörper sehr breit und zeigt an seinem vorderen und oberen Theil einen grossen V förmigen Einriss, aus welchem ein Amnionsack mit einem wohl entwickelten Fötus hervorragt; nach Eröffnung des Sackes und Untersuchung des Fötus, zeigt letzterer eine Länge von 16 cm. Unter dem Winkel des von dem Riss gebildeten V, sieht man den Ursprung des verdickten Ligam. rotund., welches bei der Operation abgeschnitten wurde. Es ist leicht einzusehen, dass beim Aneinanderbringen der Ränder des Einrisses, die Abgangsstelle des Lig.

Figur 1.



Graviditas interstitialis (Dr. M. Muret). (Vordere Ansicht.)

Figur 2.



Graviditas interstitialis (Dr. M. Muret). (Ansicht von hinten.)

rot. ausserhalb des fötalen Sackes sich befinden würde. 2 cm ausserhalb des Lig. rotund. sieht man ebenfalls auf der vorderen Fläche des Sackes eine Vorwölbung, auf welcher die verbreitete, verdickte und sehr verlängerte linke Tube inserirt; letztere bildet einen dicken und langen Strang, der ungefähr 8 cm weit von ihrer Insertion am Uterus abgeschnitten wurde: sie bildet sehr deutliche Windungen. Oberhalb der Tube befinden sich auf dem lateralen Theile des Sackes Placentarmassen, welche mehr oder weniger von ihrem Boden abgelöst sind.

Auf der hinteren Fläche des Uterus (S. Fig. II) kann man den Einriss verfolgen, der schräg verläuft und diese Fläche in zwei Hälften theilt; rechts ist nämlich die hintere Uterusfläche glatt und vom Bauchfell überzogen, während man links die hintere Fläche des fötalen Sackes mit den nackten Membranen und grösseren Stücken der abgerissenen Placenta sehen kann. Die untere Grenze des Risses erstreckt sich bis zu einer Entfernung von 1 cm von dem oberen Rand der linken Ligam. lat. Die fötale Höhle ist ganz glatt und reicht tief in den Uterus hinein.

Ein sagittaler Schnitt durch den in einer Formalinlösung liegenden Uterus von der hinteren Fläche aus, bringt eine enge, von einer dicken und faltigen Decidua überzogene Höhle zu Gesicht, welche ihre gewöhnliche Form beibehalten hat; links ist das Uterushorn etwas dilatirt und wird allmählich enger nach dem Ostium tubouterin. zu, welches nicht erweitert zu sein scheint, aber wo die Sonde bis auf die fötalen Eihüllen führt.

Die linke Tube, welche auf ihrer ganzen Länge aufgeschnitten wird, lässt sich bis zur Wand der Fruchthöhle verfolgen, wo sie sich plötzlich zu erweitern scheint, ohne dass die Sonde sich bis in den Sack hineinführen liesse.

Epikrise. Es handelte sich also in diesem Falle um eine interstitielle Schwangerschaft, und zwar deshalb, weil die Abgangsstelle des Ligamentum rotundum ausserhalb des Eisackes sich befand, ein Verhalten, welches selbstverständlich nur dann möglich ist, wenn die Schwangerschaft im uterinen Theil der Tube sich entwickelt, wie hier, oder wenn es sich um einen doppelten Uterus mit Schwangerschaft in einem wohl entwickelten oder in einem rudimentären Horn handelt. In diesem Falle befand sich, der Länge des Fötus nach, die Patientin im 4. Monat der Gravidität. Seit dem 2. Monat traten Schmerzen im Unterleib auf, welche von Schwächezuständen und leichten Blutverlusten begleitet wurden. Diese Anfälle traten mehrmals spontan auf und verhinderten die Patientin zu arbeiten: der schwerste findet nach einer ärztlichen Untersuchung statt. Man constatirt dann die Anwesenheit einer cystischen Geschwulst, welche mit dem Uteruskörper ein Ganzes bildet und es gelingt, das Ligamentum rotundum ausserhalb des Tumors zu palpiren. Zu gleicher Zeit bestehen Zeichen, welche auf

die Ansammlung von einer blutigen Flüssigkeit in der Bauchhöhle hinweisen.

Der Tumor wächst dann in rascher Weise, ohne andere Symptome zu verursachen, als einige Schmerzen im Leib.

Dies ist keineswegs der gewöhnliche Verlauf der interstitiellen Schwangerschaft, welche meistens, nach der Aussage der Autoren, zu einer relativ spät auftretenden, aber mit schweren und gewöhnlich tödtlichen Erscheinungen einhergehenden Ruptur Veranlassung gibt. Hier haben wir es viel eher mit einem Symptomencomplex zu thun, welcher an denjenigen des unvollständigen Tubenaborts mit Bildung einer allmählich sich vergrössernden Hämatocele erinnert.

Wie ist nun das Verhalten meiner Patientin zu erklären? Die ersten Schmerzanfälle könnte man sich wohl durch Blutungen in die tubo-uterinen Wandungen des Fruchtsackes verursacht denken, daraufhin würde die blutige Infiltration der Wände allmählich zu den bei der Operation constatirten bedeutenden Veränderungen der uterinen Wandungen geführt haben, welche wie diejenigen einer Hämatocele aussahen; endlich wäre es zu kleinen Rupturen der hinteren Wand gekommen, welche Rupturen, ohne grosse Blutverluste zu verursachen, die Bildung von Adhäsionen mit der Flexura-iliaca und deren Mesenterium herbeigeführt hätten. In dieser Weise hat sich wohl ein retrouteriner Raum gebildet, wohin das Blut sich ergiessen konnte, von wo es nach den Seiten des Bauches entfliehen, aber wo es auch sich abkapseln konnte. So liessen sich einige Besonderheiten erklären, welche bei der Operation notirt wurden.

Uebrigens darf man wohl annehmen, dass es sich eher um multiple Rupturen ohne erhebliche Hämorrhagien gehandelt hat, als um die Ruptur eines grösseren Gefässes. Diese Thatsache, sowie die Bildung von Adhäsionen haben uns erlaubt, die Kranke zu beobachten und dieselbe unter viel günstigeren Bedingungen zu operiren, als es bei den extrauterinen Schwangerschaften oft der Fall ist.

In meinem Falle wäre noch zu bemerken, dass das uterine Ostium der Tube nicht erweitert war, während in anderen Beobachtungen dasselbe in ähnlicher Weise wie die Cervix während der Geburt, sich dilatirt hatte.

Es ist allgemein anerkannt, dass die Diagnose interstitieller Gravidität sehr schwierig ist. Diese Schwierigkeiten liegen vor

Allem an dem Sitze selbst der Schwangerschaft in dem Theile der Tube, welcher das eine Uterushorn durchzieht; in der That wird selbstverständlich die durch die Entwicklung des Eies gebildete Hervorragung erst der bimanuellen Palpation zugänglich, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht hat, und dann hat der in dieser Weise gebildete Tumor an sich nichts Characteristisches: derselbe mag nämlich für ein in einem Uterushorn liegendes Fibromyom imponiren, oder eine entzündliche Verdickung der Tube an ihrem uterinen Ende vortäuschen, endlich kann man ihn für eine in der einen Höhle eines Uterus bicornis oder bilocularis entwickelte Schwangerschaft oder für eine Tubengravidität im medialen Theile der Tube halten.

Ausser diesen Schwierigkeiten, welche einfach vom Sitze der Gravidität herrühren, muss man noch die sehr wechselnde Consistenz des graviden Uterus in seinen verschiedenen Abschnitten, namentlich die so eigenartigen Verschiedenheiten in Betracht ziehen, welche in dieser Beziehung zwischen den beiden Hälften eines doppelten oder einfach herzförmigen Uterus (Uterus arcuatus) existiren können: solche Verhältnisse können in der That eine vollständige Unabhängigkeit zwischen dem Uterus und dem Tumor, oder wenigstens ein einfaches Aneinanderliegen derselben annehmen lassen. Endlich darf man nicht vergessen, dass Zusammenziehungen der Uterusmuskulatur, wahre Contractionen in der einen Hälfte des Uterus auftreten können, während die andere schlaff bleibt, was ebenfalls an das Vorhandensein eines extrauterinen Tumors denken lassen kann.[1])

Andererseits, wenn man die, wenn auch spärlichen publicirten Beobachtungen von Graviditas interstitialis vergleicht, fallen die bedeutenden Verschiedenheiten auf, welche diese Art der ectopischen Schwangerschaft darbietet, sowohl in Bezug auf die gegenseitige Lage des Eisackes und der Uterushöhle als in Bezug auf die sehr mannigfaltige äussere Form des ganzen Uterus. Bald zeigt sich nämlich, wie im Falle von Leopold[2]), der Uterus bedeutend verbreitert in seiner oberen Hälfte; an seinem äusseren Rand scheint ein breit aufsitzender Tumor anzuliegen, dessen obere Grenze den Fundus uteri nicht überragt; bald, wie im Falle von Rosenthal[1]), ist der Uterus eher im Höhendurchmesser vergrössert, in-

1) Kussmaul, Von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung des Uterus. Würzburg 1859. — Muret, Diagnostic différentiel de la grossesse utérine, ectopique etc. Revue de gynéc. et de chir. abdom. 1898.

2) Leopold, Beiträge zur Gravidit. extrauterin. Archiv f. Gyn. vol. 58. 1899.

dem der Fundus uteri durch einen runden, gewissen subserösen Fibromen ähnlichen Tumor wie verlängert erscheint; bald nimmt der Uterus, wie in meinem Falle, eine schrägovale Form an, so dass die vorspringende Stelle von einem Uterushorn gebildet wird und der eigentliche Fundus einen schrägen Verlauf zeigt und fast vertical gestellt wird.

Diese wichtigen Thatsachen zeigen, dass es keinen characteristischen und für alle Fälle gleichartigen Untersuchungsbefund der interstitiellen Gravidität geben kann; man kann bloss im Allgemeinen sagen, dass bei der interstitiellen Schwangerschaft der obere Theil des Uterus und meistens die Gegend eines Uterushorns die Theile sind, welche Veränderungen sowohl in ihrer Grösse, als in ihrer Form und Consistenz zeigen, und dass, wenn solche Veränderungen mit Schwangerschaftszeichen auftreten, man berechtigt ist, an die Möglichkeit einer interstitiellen Gravidität zu denken.

Gegenüber den anderen Formen der tubaren Schwangerschaft ist bekanntlich das wichtigste differentielldiagnostische Zeichen die Insertionsstelle des Ligamentum rotundum am Uterus, welche ausserhalb des Fruchtsackes bei der interstitiellen Gravidität und innerhalb desselben bei den anderen Formen der tubaren liegt. Zu bemerken ist, dass es häufig schwer gelingt, dieses bei der Operation und auf dem Sectionstisch äusserst wichtige Zeichen durch die bimanuelle Untersuchung zu erkennen. Doch muss man stets in zweifelhaften Fällen bestrebt sein, dasselbe aufzusuchen, und es zeigt mein Fall, dass es gelegentlich gelingen wird, es aufzufinden.

Das Ligament. rotund. befindet sich übrigens jedesmal ebenfalls auswärts vom Sitze der Gravidität, wenn das Ei sich in einem doppelten Uterus entwickelt, es mag ein solcher ein Uterus bilocularis, bicornis mit wohlentwickeltem oder rudimentärem Horn, oder einer mit einem mehr oder weniger deutlich ausgebildeten Septum sein.[2]) Daraus kann man entnehmen, dass die differentielle Diagnose zwischen der interstitiellen Gravidität und derjenigen in einem doppelten Uterus sehr schwierig sein kann, wenn Vagina und Cervix einfach sind, und wenn die Bifidität wenig ausgesprochen ist, beim Uterus arcuatus z. B. wie in einem von mir beobachteten Falle.[3]) Unter

---

1) Rosenthal, loc. cit. und Annales de gynéc. et d'obstétique. Bd. XLVII. p. 223.

2) Kussmaul, Von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter. 1859. Würzburg.

3) Muret, loc. cit.

diesen Umständen nämlich, beobachtet man genau wie bei der interstitiellen Gravidität die asymmetrische Vergrösserung des oberen Theiles des Uterus mit Bildung einer mehr oder weniger seitlichen Anschwellung, welche einem Körper breitbasig anliegt, den man bei der Untersuchung für den Uterus oder einen Theil desselben halten kann. Dazu kommt, dass das Lig. rotund. auswärts vom Eisack liegt, und dass die Adnexe höher auf der Seite der Gravidität liegen als auf der anderen, was auch häufig bei der interstitiellen Form zu beobachten ist, wie später auseinandergesetzt werden soll.

Ist die Bifidität des Uterus mehr ausgesprochen, handelt es sich namentlich um eine Gravidität in dem rudimentären Nebenhorn eines doppelten Uterus, so sind die Verhältnisse insofern einfacher, als das gravide Horn gewöhnlich von der Wand des inneren Muttermundes entspringt und meistens nicht breitbasig anliegt, sondern gestielt ist. Doch bemerkt Küstner,[1]) dass die Insertion des rudimentären Nebenhorns höher liegen kann oder vielmehr dass dasselbe dem lateralen Rande des Uterus auf einer längeren Strecke anliegen kann.

Ruge[2]) hat beobachtet, dass bei der Schwangerschaft im rudimentären Nebenhorn die entsprechende Tube tiefer inserirt als auf der anderen Seite, während bei der Graviditas interstitialis das Umgekehrte stattfindet. Dieses differentielldiagnostische Zeichen hat wohl volle Gültigkeit für die Fälle von Schwangerschaft im rudimentären Nebenhorn, vorausgesetzt, dass ein solches Horn sehr schräg verläuft und sehr tief inserirt, aber für die eben erwähnten speciellen, von Küstner angeführten Bedingungen ist es wohl etwas anders. Bei der interstitiellen Schwangerschaft kann das Ruge'sche Zeichen auch keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen, indem bei derselben der relative Ort der Insertion der Tube am Uterus, je nach dem speciellen Sitze des Eisackes, sehr wechseln kann.[3]) Als Beispiel möchte ich den Fall von Rosenthal hier anführen, in welchem die Tube im Gegensatz zum Ruge'schen Merkmal auf der schwangeren Seite tiefer liegt als auf der anderen.

Ruge und Simon[4]) betrachten ebenfalls als ein differentiell-

1) Küstner in Handb. d. Geburtsh. v. P. Müller. Bd. II.

2) Ruge in Simon, Die Gravidit. tubouterina. Inaug.-Dissert. Berlin 1885.

3) Erwin Kehrer, Das Nebenhorn des doppelten Uterus. Inaug.-Dissertation. Heidelberg 1899.

4) loc. cit;

diagnostisches Zeichen die Thatsache, dass bei der interstitiellen Gravidität der Fundus aufgerichtet ist und fast senkrecht wird, während es bei der Gravidität im rudimentären Horn nicht der Fall sein soll. Hierzu möchte ich bemerken, dass man diesem Zeichen, welches übrigens in meinem Falle sehr deutlich vorhanden war, wiederum keinen allgemeinen Werth beilegen darf,[1]) und zwar einfach wegen der so mannigfaltigen Beziehungen, welche die interstitielle Schwangerschaft mit dem Fundus uteri zeigen kann, je nach dem eigentlichen Sitz und je nach der Richtung der Entwicklung derselben. Um sich davon zu überzeugen, braucht man nur die Beobachtungen von Graviditas interstitialis durchzulesen. Andererseits, in den Fällen von Schwangerschaft in einem doppelten Uterus, er sei biloculär oder bicornis, scheint der Fundus der nicht schwangeren Hälfte sich sogar in demselben Falle zu verschiedenen Zeiten verschieden zu verhalten, wovon man ein Beispiel in einer von mir im Jahre 1898 veröffentlichten Beobachtung sehen kann.[2])

Aus diesen Bemerkungen ist leicht zu ersehen, dass, wenn es einige wenige differentielldiagnostische Zeichen zwischen der interstitiellen Schwangerschaft und der eigentlichen Tubengravidität gibt, es noch schwieriger sein mag, jene Form der ectopischen Schwangerschaft von der Gravidität in einem doppelten Uterus zu unterscheiden, ausgenommen in den Fällen, wo ein deutlicher Stiel zwischen dem graviden und dem nichtgraviden Horn besteht, oder wo andere Anomalien von vornherein auf die Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins eines doppelten Genitalcanals hindeuten.

Endlich täuschte manchmal eine einfache uterine Schwangerschaft eine interstitielle vor. Dies mag vorkommen, wenn der Uterus sich während der Schwangerschaft in unregelmässiger und asymmetrischer Weise entwickelt[3]) oder wenn ein Theil des Uterus durch Adhäsionen fixirt ist und das Ei in einer Art Divertikel wächst, wie in dem Falle von Mac Lean,[4]) der seinen Irrthum erst erkannte, als er bei der Laparotomie den Uterus von den Adhäsionen loslöste. Hierher gehören ebenfalls die Fälle von Hypertrophie des Cervix mit Lateroversion des graviden Uteruskörpers, in welchen die Cervix leicht für den Uteruskörper imponirt und der

---

1) Vergl. Kehrer, loc. cit.
2) loc. cit. Muret.
3) Lusk. Centralbl. für Gyn. 1895 p. 1284.
4) Mac Lean, ibid.

letztere für eine interstitielle Schwangerschaft gehalten wird. Ich habe selbst einen solchen Fall beobachtet und beschrieben.[1])

Um auf meinen Fall zurückzukommen, ist zu bemerken, dass die Diagnose durch den ganz verschiedenen Befund meiner Untersuchungen sehr erschwert wurde. Bei der ersten Untersuchung nämlich schien der Eisack so innig mit dem Uterus verbunden zu sein, dass er mit demselben ein Ganzes bildete, und andererseits konnte man deutlich das Lig. rotund. ausserhalb des Sackes abtasten. Letztere Thatsache erlaubte sofort die gewöhnliche Tubenschwangerschaft auszuschliessen und die erstere konnte auf eine normale Gravidität hindeuten. Beide zusammen mit den schweren bei der Patientin vorher beobachteten Symptomen liessen ausserdem die Möglichkeit einer Schwangerschaft in einem doppelten Uterus oder einer interstitiellen Form mit partieller Ruptur zu.

Bei der zweiten Untersuchung zeigte der Fruchtsack eine viel grössere Unabhängigkeit vom Uterus, sowohl in Bezug auf die Lage, wie auf die Consistenz, obschon derselbe breitbasig der Gebärmutter anlag; das Lig. rot. war nicht mehr zu palpiren. Bei ausschliesslicher Rücksicht auf diese Untersuchung war man wohl berechtigt, eine Tubenschwangerschaft mit parauterinem Hämatom anzunehmen. Beide Untersuchungen zusammengenommen sollten zur Annahme einer Gravidität in einem mehr oder weniger entwickelten zweiten Horn oder einer interstitiellen Schwangerschaft führen.

Wenn diese Auseinandersetzungen bis zu einem gewissen Grad die von mir gestellte Diagnose erklären, bin ich wohl bewusst, dass sie nichtsdestoweniger zeigen, dass ich an die interstitielle Schwangerschaft, trotz ihrer Seltenheit, hätte denken müssen. Ich meine sogar, dass es in diesem Falle möglich gewesen wäre, die richtige Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit per exclusionem zu stellen, und zwar in folgender Weise: 1. bei der ersten Untersuchung durch Ausschluss der eigentlichen Tubenschwangerschaft; 2. bei der zweiten Untersuchung durch den wahrscheinlichen Ausschluss der Gravidität in einem rudimentären Nebenhorn, wegen der Abwesenheit eines Stieles und wegen des breiten Zusammenhangs des Uterus mit dem Fruchtsack; 3. durch die Möglichkeit mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Gravidität in einem Uterus bilocularis unicollis auszuschliessen, wegen der während der Gravidität beobachteten Zufälle, welche in solchen Fällen gewöhnlich nicht auftreten.

Auf eine wichtige Thatsache möchte ich noch hier aufmerksam

---

1) Muret, loc. cit.

machen, nämlich auf die in diesem Falle beobachteten Contractionen des graviden Theiles des Uterus. Solche Contractionen des Fruchtsacks habe ich seiner Zeit als pathognomonisch der einfachen und der in einem doppelten Uterus entwickelten Schwangerschaft gegenüber der tubaren Gravidität hingestellt und in der That habe ich sie ausser bei der normalen uterinen Gravidität nur in einem Falle von Schwangerschaft in der einen Hälfte eines Uterus arcuatus und in dem hier beschriebenen Falle von Graviditas interstitialis beobachtet, d. h. ausschliesslich in Fällen, wo der Fruchtsack von contractiler uteriner Substanz umgeben war. Dagegen war ich niemals im Stande solche Contractionen bei tubaren Säcken zu fühlen und bekanntlich leugnet Martin[1]) deren Möglichkeit und Existenz bei der Tubenschwangerschaft. Dieses Zeichen[2]) dürfte also, wenn es sich bestätigen sollte, eine gewisse Wichtigkeit für die Differentialdiagnose zwischen der interstitiellen und der gewöhnlichen Form der Tubenschwangerschaft beanspruchen.

Was die Behandlung anbetrifft, habe ich in meinem Falle die Laparotomie und die Totalexstirpation des graviden Uterus ausgeführt. Die Laparotomie war durch die Diagnose einer schweren Anomalie der Schwangerschaft mit Bluterguss in die Bauchhöhle, also mit Ruptur indicirt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle hatte ich die Wahl zwischen einer Uterusresection und einer totalen oder supravaginalen Hysterectomie. Auf die Resection des Uterus verzichtete ich von vornherein, und mit Recht, wie ich glaube, indem diese Operation mir wegen der Ausdehnung der Läsionen des Uterusgewebes unmöglich erschien, welches weit über die Grenzen des Einrisses hinaus verdünnt und degenerirt war; ausserdem kam in Betracht die Schwierigkeit, wenn nicht die Unmöglichkeit nach der Resection die dicken retrahirten Wände der rechten Uterushälfte zusammen zu bringen und zu vereinigen. Ich habe also gehandelt wie man es in den Fällen von ausgedehnter Uterusruptur thut. Ich habe die Totalextirpation des Uterus gewählt, weil diese Operation mir die sicherste und einfachste zu sein schien und weil ich dieselbe mit Vorliebe bei den Myomoperationen anwende.

In den ersten Monaten der interstitiellen Schwangerschaft

---

1) Martin, loc. cit.

2) Siehe Kehrer, loc. cit. und Sänger, von demselben citirt.

haben Leopold[1]), von Rosenthal[2]), Beckmann[3]), Neugebauer[4]) und Kynoch[5]) die supravaginale Amputation des graviden Uterus ausgeführt. Segond[6]) hat im Jahre 1898, als Wahlmethode der Behandlung der interstitiellen Gravidität die totale oder partielle abdominale Exstirpation des graviden Uterus hingestellt. Potherat[7]) führte einmal mit Erfolg die vaginale Totalexstirpation aus; aus diesem Falle zieht Picqué[8]) den Schluss, dass die tubouterine Schwangerschaft per vaginam operirt werden soll. Um aber letzteres Verfahren als die Wahlmethode für solche Fälle anzuwenden, muss, wie Segond richtig bemerkt, zunächst die Diagnose auf diese Art der ectopischen Schwangerschaft gestellt werden und um dieselbe mit Sicherheit zu stellen, wird doch meistens die Laparotomie nöthig sein. In meinem Falle wäre die vaginale Methode übrigens undurchführbar gewesen. Die wenigen erwähnten Autoren, welche Gelegenheit gehabt haben, Fälle von interstitieller Gravidität zu beobachten, haben also in der Mehrzahl die Laparotomie ausgeführt nnd Alle haben den Uterus entweder supravaginal amputirt oder in toto entfernt. Die supravaginale Amputation und die Totalexstirpation des Uterus scheinen also die Wahloperationen für diese Fälle zu sein.

Allerdings sind auch in der Literatur einzelne Beobachtungen vorhanden, in welchen ein conservatives Verfahren angewendet worden ist. So berichtet Engström[9]) über einen Fall von interstitieller Gravidität, in welchem er den sehr dünnen Sack incidirte, aus demselben einen abgestorbenen 9 cm langen Fötus mit der Placenta und den Membranen entfernte, und darauf den Sack vernähte, nachdem er eine Communication zwischen der fötalen und uterinen Höhle hergestellt hatte: die Patientin genas. Tytler[10]) und Bland Sutton[11]) haben zwei ähnliche Fälle publicirt. Es

1) Leopold, loc. cit.
2) v. Rosenthal, loc. cit.
3) Beckmann, Beitrag zur Gravid. interstit. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1898 S. 38.
4) Neugebauer, Monatschrift für Geb. und Gyn. 1897 Bd. VI S. 76.
5) Kynoch, Edinburgh Obstetric. Society, 12 V 1897 (Beckmann).
6) Segond, Traitement des grossesses extrautérines. Congrès périodique de Gyn. d'Obst. et de Pédiatrie, Marseille 1898.
7) Potherat, siehe Segond, loc. cit.
8) Picqué, ebenfalls.
9) Engström, Centralbl. für Gyn. 1896 S. 122.
10) Tytler, Brit. med. Journal 1897, June 12.
11) Bland Sutton, Transact. of the Obstetr. Society.

handelte sich hier eigentlich um das von Martin[1]) für gewisse Tubenschwangerschaften angegebene Verfahren. In einem Falle von tubouteriner Schwangerschaft hat Martin[2]) eine Resection des Fruchtsackes und des entsprechenden Uterushornes ausgeführt. Solche günstige Fälle gehören aber zu den Ausnahmen.[3])

Endlich wäre noch das Verfahren von Kelly[4]) und Webster[5]) (Lenox Hodge) zu erwähnen, welches in der Eröffnung des Sackes von der Uterushöhle aus, oder in der ebenfalls von der Uterushöhle aus nach Dilatation der Cervix ausgeführten Incision des zwischen dem fötalen Sacke und der Uterushöhle liegenden Septums besteht. Ein solches Verfahren dürfte wohl in einer sehr geringen Anzahl von Fällen Anwendung finden, nämlich in denjenigen, in welchen keine Ruptur stattgefunden hat und die interstitielle Gravidität eine ausgesprochene Neigung zeigt, sich nach der Uterushöhle hin zu entwickeln. In den meisten Fällen wird wohl doch die abdominale totale oder partielle Hysterectomie das anzuwendende Verfahren sein.

---

1) Martin, Zur Kenntniss der Tubenschwang. Monatsschrift für Geb. und Gyn. Bd. V 1897.

2) Martin, Zeitschr. für Geb. und Gyn. Bd. XI S. 416.

3) Während des Druckes dieser Arbeit ist mir noch der Fall von H. A. v. Guérard (Wahre Graviditas interstitialis, Centralbl. f. Gyn. Nr. 45. 1901) bekannt geworden: Resection eines keilförmigen Stückes des Uterus bei einer dreimonatlichen geplatzten interstitiellen Gravidität.

4) Kelly, Operative Gynecology, New York Bd. II.

5) Webster, Ectopic pregnancy etc., Edinburgh and London 1895.

November 1901.

XX.

Ueber das Verhältniss der käsigen Pneumonie zum miliaren Lungentuberkel.

Von

Prof. Dr. P. Baumgarten

in Tübingen.

Das Verhältniss der käsigen Pneumonie zum miliaren Lungentuberkel ist eine alte Streitfrage. Seitdem erkannt wurde, dass sowohl die käsigen Pneumonien als auch die miliaren Lugentuberkel durch dasselbe Agens, den specifischen Tuberkelbacillus, hervorgerufen werden, hat der Streit an Schärfe verloren, aber geschlichtet ist er trotzdem nicht. Musste die ätiologische Dualität der menschlichen Lungenphthise fallen gelassen werden, so wurde doch ein „morphologischer Dualismus" dieser Krankheit aufrecht gehalten.

Der entschiedenste Vertreter der letzteren Ansicht ist Orth in Göttingen. Nachdem dieser Forscher zuerst in einer besonders gegen mich gerichteten Streitschrift [1]) für die durchgreifende morphologische Verschiedenheit der käsigen Pneumonie von dem Lungentuberkel eingetreten, ist er neuerdings auf dieses Thema zurückgekommen.[2]) Ich selbst habe bereits vor Entdeckung des specifischen Tuberkelbacillus die entgegengesetzte Ansicht, nämlich die morphologische Einheit der tuberkulösen käsigen Pneumonien und der Lungentuberkel, verfochten [3]), diesen Standpunkt in späteren

1) J. Orth, Ueber käsige Pneumonie. Festschrift der Assistenten Virchow's zur Feier von Virchow's 70. Geburtstag. Berlin 1891, G. Reimer.

2) J. Orth, Zur Histologie und Aetiologie der Lungenschwindsucht. Aus den Nachrichten der K. Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen. Mathematisch-physikalische Klasse. 1901 Heft 2. Ferner: Ueber die durch den Tuberkelbacillus bewirkten morphologischen Veränderungen. Sammelvortrag, erstattet im Auftrag der Deutschen Pathologischen Gesellschaft am 24. September in Hamburg (noch nicht im Druck erschienen).

3) P. Baumgarten, Ueber latente Tuberkulose, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, 1882, Nr. 218.

Arbeiten, nach Entdeckung des specifischen Bacillus, näher begründet[1]) und ihn Orth's Anfechtung gegenüber aufrecht zu erhalten gesucht.[2]) Ich könnte mich anlässlich der neuesten einschlägigen Publicationen Orth's zur Behauptung meines Standpunktes auf meine letzterwähnte Abhandlung berufen, da in derselben die wichtigsten Gründe pro und contra erörtert und ich von meinen damaligen Schlüssen nichts zurückzunehmen habe. Da jedoch Orth einige neue Argumente zur Stütze seiner dualistischen Anschauung herangezogen und einige neuere Arbeiten, welche zur Bestätigung meines Unitätsstandpunktes geführt haben, einer scharfen, ablehnenden Kritik unterworfen hat, so möge es mir gestattet sein, diese schwebende Frage, von der ich annehmen darf, dass sie auch für den Kliniker einiges Interesse darbietet, insbesondere auch für den hochverdienten Herrn Jubilar, dem dieses Heft gewidmet ist und der in seinem langen, ruhmreichen, unvergesslichen Wirken als Forscher, Lehrer und Arzt alle Wandlungen derselben, seit Virchow's Bekämpfung der Laënnec'schen Unitätslehre, miterlebt hat, hier nochmals im Zusammenhange mit besonderer Bezugnahme auf Orth's neueste Darlegungen zu behandeln.

Es ist ein Verdienst Orth's, der Erforschung der in der tuberkulösen Menschenlunge abspielenden histologischen Vorgänge nach Entdeckung des specifischen Tuberkelbacillus besonders eingehende und umfassende Untersuchungen mit Rücksicht auf die vorliegende Frage gewidmet zu haben. Er ist danach zu dem Resultat gelangt, dass eine morphologische Trennung von Lungentuberkeln und käsigen Pneumonien in dem Sinne durchzuführen sei, dass erstere wesentlich proliferativer, letztere wesentlich exsudativer Natur seien. Neuerdings drückt er den morphologischen Unterschied noch schärfer dahin aus, dass die Lungentuberkel interstitielle (interalveoläre) Gewebsneubildungen analog dem Granulationsgewebe, die käsigen Pneumonien dagegen in ihren reinen Formen oberflächliche (intraalveoläre), fibrinös-zellige Exsudate darstellten. Orth gibt zwar zu, dass die Tuberkel bisweilen Fibrin enthalten können; das sei aber ein ganz nebensächlicher und unter-

1) P. Baumgarten, Ueber die Histogenese des tuberkulösen Processes, Berlin 1885, Hirschwald. Ferner: Pathologische Mykologie, Braunschweig 1890, Bruhn.

2) P. Baumgarten, Bemerkungen zur Lehre von der käsigen Pneumonie mit besonderer Berücksichtigung von Orth's Abhandlung über dieselbe, Arbeiten a. d. pathologischen Institut in Tübingen, Bd. I, 1892, Heft 3.

geordneter, völlig inconstanter Befund. Orth gibt ferner zu, dass die Exsudatpfröpfe der käsigen Pneumonien mehr oder minder zahlreiche gewucherte und abgestossene Alveolarepithelien enthalten; das ändere aber nichts an dem wesentlich exsudativen Character des Processes. Man sieht, Orth erkennt eine gewisse Combination beider Vorgänge, der Proliferation einerseits, der Exsudation andererseits in den Tuberkeln und käsigen Pneumonien an, eine ganz scharfe morphologische Trennung der beiden Producte kann er nicht aufrecht erhalten, aber er meint doch, dass die angegebenen Unterschiede durchgreifend genug seien, um einen morphologischen Dualismus zwischen Lungentuberkeln und käsigen Pneumonien zu statuiren. Und wenn sich die Dinge wirklich ganz so verhielten, wie Orth annimmt, würde man nicht umhin können, ihm zuzustimmen.

Nach meinen Befunden, welche von verschiedenen anderen Beobachtern bestätigt worden sind, ist die Sachlage aber doch eine andere. Um dies darzuthun, müssen wir die einzelnen Punkte der Orth'schen Beweisführung der Reihe nach näher prüfen.

Was zunächst die Annahme Orth's betrifft, dass der Lungentuberkel in der Regel frei von nennenswerthen Mengen von Exsudationsproducten, speciell von Fibrin sei, so kann dieselbe nicht als zutreffend erachtet werden. Hält man sich an sehr chronische Fälle von Lungentuberkulose, so wird man allerdings in vielen Knötchen derselben jede Beimischung von Fibrin vermissen können; in solchen Knötchen wird man aber auch keine oder so gut wie keine Tuberkelbacillen und oft die Zeichen einer fibrösen Metamorphose antreffen, zum Beweise dafür, dass die betreffenden Knötchen den Höhepunkt ihres Daseins überschritten und auf dem Wege der Rückbildung (Vernarbung) begriffen sind, wobei, wie die experimentellen Erfahrungen gelehrt haben, ein anfangs darin vorhandenes Fibrin verschwindet. Untersucht man jedoch die auch in solchen chronischen Fällen an der Grenze der kranken gegen die noch gesunden Lungentheile fast immer vorhandenen frischeren, bacillenhaltigen Knötchen oder vollends die bacillenreichen Knötchen der acuten Miliartuberkulose, so findet man nach Falk's[1], A. Fränkel's und G. Troje's[2], meinen und meines Schülers

1) Falk, Ueber die exsudativen Vorgänge bei der Tuberkelbildung, Virchow's Archiv, Bd. 139, 1895.

2) A. Fraenkel und G. Troje, Ueber die pneumonische Form der acuten Lungentuberkulose, Zeitschr. f. klin. Medicin, 1893.

Werneck de Aquilar's[1]) übereinstimmenden Untersuchungsresultaten in der überwiegenden Mehrzahl der Knötchen nach Weigert's Methode färbbares Fibrin, und zwar oft in sehr ansehnlicher Menge. Orth's vielfach, sogar in Fällen von acuter disseminirter Miliartuberkulose, in Bezug auf Fibrin in den Tuberkeln gänzlich negativen Befunden stehen also die zahlreichen positiven der genannten Untersucher gegenüber. Orth beruft sich zwar darauf, dass Falk an einer Stelle seiner Arbeit bemerkt habe, dass „es ja in der That genug Tuberkel gäbe, die des Fibringerüstes ermangeln". Aber Falk erwähnt dies nur, um die negativen Befunde früherer Untersucher zu erklären, nicht aber um seine positiven Befunde dadurch abzuschwächen. Denn bezüglich der letzteren hebt er hervor, „dass sowohl in den deutlich interstitiellen, wie auch in den Gefässwand- und echten Pulmonaltuberkeln der Befund von feinfädigem Fibrin ein fast constanter ist" und ferner: „Nur muss auch hier nochmals betont werden, dass der Typus des Tuberkels nicht der reine Proliferativtuberkel ist, wie Orth ihn schildert, sondern dass diejenigen Tuberkel, in denen exsudative Vorgänge ganz fehlen, als seltene Ausnahmen oder Umwandlungen der typischen exsudativ-proliferativen Tuberkel anzusehen sind". Orth verweist ferner zur Stütze seiner negativen Befunde auf eine zu der citirten Arbeit Werneck de Aquilar's gehörige Abbildung (Taf. VI), welche nach Orth's Interpretation derselben „einen ganz jungen, eine Riesenzelle enthaltenden, interalveolär gelegenen Tuberkel ohne Fibrin, der umgeben ist von Alveolen mit freiem Exsudat, welches überall Fibrin in reicher Menge enthält" zeigen soll. Nach der von Werneck de Aquilar zu dieser Abbildung gegebenen Erläuterung stellt aber die von Orth als Interstitialtuberkel gedeutete Partie nicht einen Tuberkel, sondern eine zellerfüllte „Alveole" dar, welche, wie das ja häufig bei der bacillären Pneumonie der Fall ist, ausser aus gewucherten Alveolarepithelien hervorgegangenen ein- und mehrkernigen Epithelioidzellen und Leukocyten auch eine Riesenzelle enthält. Orth beanstandet zwar an einer anderen Stelle seiner Abhandlung diese, von ihm daselbst als ein möglicher Einwurf gegen seine Auffassung behandelte, Deutung, indem er darauf hinweist, dass die Alveolen in der nächsten Umgebung des vermeintlichen Interstitialtuberkels

1) Werneck de Aquilar, Ueber Fibrinbildung bei den verschiedenen anatomischen Producten der Tuberkulose, Arbeiten a. d. pathologischen Institut in Tübingen. Bd. II p. 245 (bereits 1892 der medicinischen Facultät in Tübingen als Dissertation eingereicht).

verkleinert seien, was er auf Compression derselben seitens des wachsenden Interstitialtuberkels bezieht. Ich glaube jedoch nicht, dass das vorliegende Bild im Sinne Orth's interpretirt werden muss. Erstens unterliegt ja die Grösse der einzelnen Alveolen an sich erheblichen Schwankungen; zweitens aber könnte die „Verkleinerung" der Alveolen — falls eine solche wirklich vorhanden war — auch durch Compression seitens der deutlich diffus verdickten, sie umgebenden interalveolären Bindegewebssepta zu Stande gekommen sein. Es geht daraus hervor, dass Orth's Auffassung des riesenzellhaltigen Zellcomplexes als eines fibrinfreien Interstitialtuberkels mindestens fraglich, jedenfalls nicht erwiesen und dass unsere Deutung jenes Zellcomplexes als einer mit gewucherten und eingewanderten Zellen erfüllten Alveole nicht widerlegt ist. Man wird daher Orth nicht darin zustimmen können, wenn er in der erwähnten Abbildung „ein schlagendes Beispiel" dafür erblickt, dass ganz junge riesenzellhaltige Interstitialtuberkel fibrinfrei sein können. Wenn aber auch das angeführte Beispiel diesen Satz nicht beweist, so möchte ich die Richtigkeit desselben doch nicht unbedingt in Abrede stellen. Das experimentelle Studium der Tuberkelhistogenese lehrt nämlich [1]), dass der Fibringehalt der Tuberkel abhängt: 1. von dem Entwicklungsstadium desselben, 2. von der Menge und Virulenz der ihn hervorrufenden Tuberkelbacillen. Im Beginn seiner Entwicklung und in früher Jugend ist der Tuberkel gewöhnlich frei von Fibrin; der Fibringehalt nimmt zu, je mehr sich der Tuberkel dem Stadium der Reife, der Akme seiner Entwicklung nähert und am reichlichsten wird derselbe in der Regel, wenn der Tuberkel den Höhepunkt seiner Entwicklung überschritten und in die absteigende Periode seines Daseins einzutreten anfängt; mit dem fortschreitenden Zerfall des Tuberkels, dem Process der Verkäsung, nimmt der durch Weigert's Methode nachweisbare Fibringehalt des Tuberkels allmählich ab bis zum völligen Verschwinden. Und ferner: Je grösser die Menge und Virulenz der Bacillen, deren Wucherung im Gewebe den Tuberkel ins Dasein ruft, um so reichlicher wird ceteris paribus der Fibringehalt sein und umgekehrt. Hiernach kann es nichts gegen eine Constanz des Fibringehaltes in den Tuberkeln beweisen, wenn bei der Untersuchung tuberkulöser Menschenlungen mehr oder minder zahlreiche Tuberkel in diesen gefunden werden, „welche jede Spur von Fibrin vermissen

1) Man wolle hierüber meinen zusammenfassenden Bericht: Ueber die pathologisch-histologische Wirkung und Wirksamkeit des Tuberkelbacillus, Berliner klin. Wochenschr. 1901, Nr. 44, 45 und 46, vergleichen.

lassen". Denn man wird zu berücksichtigen haben, dass wir bei diesen Untersuchungen die Tuberkel nur in den jeweiligen Entwicklungsstadien vor uns sehen, in welchen sie sich beim Eintritt des Todes gerade befanden. Neben fibrinhaltigen Tuberkeln wird es da immer eine grössere oder kleinere Zahl von solchen geben müssen, die das fibrinöse Stadium entweder noch nicht erreicht oder es bereits überschritten haben, ja es kann sich wohl auch gerade einmal so treffen, dass sämmtliche der untersuchten Knötchen eines Falles fibrinfrei erscheinen.

Die theilweise exsudative Zusammensetzung des Tuberkels wird nun aber nicht allein durch das Fibrin gekennzeichnet, sondern auch durch die leukocytären Wanderzellen, welche in den sich bildenden Tuberkelheerd eindringen. Als der classische Repräsentant des menschlichen Tuberkels wird immer der Virchow'sche Tuberkel angesehen werden müssen und dieser ist ein ausgesprochen „lymphoider" d. h. zum grossen Theil aus Lymphocyten zusammengesetzter Tuberkel. Durch die experimentellen Untersuchungen wissen wir, dass diese lymphoiden Tuberkelelemente nichts anderes sind, als aus den Blutgefässen ausgetretene und in die Tuberkelheerde eingewanderte farblose Blutkörperchen. Da die Tuberkelheerde anfangs fast ganz aus gewucherten Gewebszellen bestehen, so ergibt sich, dass der classische Virchow'sche Tuberkel aus einer Combination von proliferativen und exsudativen Processen hervorgeht. Dass der „lymphoide" Tuberkel zugleich stark fibrinhaltig sein würde, war von vornherein anzunehmen; die directen Untersuchungen mittelst der Weigert'schen Fibrinmethode haben dies durchaus bestätigt.[1])

Wie ich sonach auf der einen Seite nicht zugeben kann, dass der miliare Tuberkel im Allgemeinen als ein wesentlich proliferatives Product anzusehen sei, in welches sich exsudative Producte nur gelegentlich und in nebensächlicher und untergeordneter Weise hineinmischten, so vermag ich auf der anderen Seite ebenso wenig anzuerkennen, dass die käsige Pneumonie in ihren reinen Formen als ein wesentlich exsudativer Process zu betrachten sei. Orth sieht zwar den Inhalt der Alveolen in der käsigen Pneumonie nicht für ein blosses fibrinöses Exsudat an, wie wir es in der genuinen fibrinösen Pneumonie finden, sondern er erkennt den Reichthum der

1) Cf. die citirte Arbeit von Werneck de Aquilar sowie meine citirte Abhandlung: „Ueber die pathologisch-histologische Wirkung und Wirksamkeit des Tuberkelbacillus".

Exsudatpfröpfe der käsigen Pneumonie an grossen, geschwellten Alveolarepithelien gleichenden Zellen an und gesteht auch zu, dass die grossen Zellen proliferirte Alveolarepithelien sein könnten, wenn er diese Abstammung auch nicht für alle der in Rede stehenden Elemente als erwiesen ansieht.[1]) Aber er hält trotzdem die Inhaltsmassen der Alveolen in der käsigen Pneumonie wesentlich für Exsudationsproducte, weil die eventuell aus Proliferation hervorgegangenen epithelioiden Zellen derselben hier nicht zu einer Gewebsbildung zusammenträten, wie im Tuberkel, der eine dem Granulationsgewebe vergleichbare organisirte Gewebsneubildung sei. Die dieser Gegenüberstellung zu Grunde liegenden Voraussetzungen treffen indessen nicht zu. Neugebildet sind auch im Tuberkel in der Regel nur die Tuberkelzellen; Gefässneubildung findet bekanntlich niemals in ihm statt und gewöhnlich kommt es auch meist zu keiner Neubildung bindegewebiger Grundsubstanz aus den Tuberkelzellen; das Bindegewebe, welches sich in den Tuberkeln findet, ist meist nur der Rest des alten Bindegewebes, in welchem der Tuberkel zur Entwicklung kam. Der Tuberkel selbst ist also kein „Granulationsgewebe", er ist als solcher überhaupt keine Gewebs-, sondern nur eine Zellneubildung. Erkennt man dies Resultat der experimentell-histologischen Forschung an, dann schwindet der von Orth angenommene fundamentale Unterschied zwischen Tuberkel und käsiger Pneumonie; hier wie dort haben wir es mit einer Neubildung epithelioider Zellen gemischt mit extravasirten Zellen und exsudirtem Fibrin zu thun. Findet die Zellenneubildung im Bindegewebe statt, so wird dieselbe natürlich einen „geweblichen" Eindruck machen; findet sie in Hohlräumen, wie in den Lungenalveolen statt, so kann natürlich zunächst von einer Gewebsformation nicht die Rede sein, die Zellen werden in letzterem Falle mehr oder minder „lose" neben einander liegen müssen. Nun sind aber die epithelioiden Tuberkelzellen keineswegs an und für sich zu einer geweblichen Organisation unfähig; sie sind nur durch die, theils reizende, theils

1) In seinem Bericht über die Arbeit des Herrn Prof. Ophüls über die Aetiologie und Pathogenese der käsigen Pneumonie (Arbeiten aus dem pathologischen Institut in Göttingen. Achter Bericht, 1901) schreibt jedoch Orth in betreff der Herkunft der erwähnten Zellen Folgendes: „Man findet keine Ansammlungen von grossen mononucleären Leukocyten in den Capillaren, so dass, ganz abgesehen von den Mitosen, die grossen Zellen in den Alveolen wohl sicher Epithelabkömmlinge sind." Allerdings ist hier von experimentell erzeugten käsigen Pneumonien die Rede.

schädigende Gegenwart der Tuberkelbacillen daran verhindert, von ihren organisatorischen Fähigkeiten Gebrauch zu machen. Sobald die Bacillen abgestorben und aufgelöst sind, zeigen die Tuberkelzellen, soweit sie nicht bereits zu stark durch die bacilläre Wirkung geschädigt sind, Anläufe zur Gewebsbildung, ein Aussenden von protoplasmatischen oder fibrillären Fortsätzen etc., und es ist hinlänglich bekannt, dass der Tuberkel durch Vernarbung zur Heilung gelangen kann, wobei freilich dahingestellt bleiben muss, ob und inwieweit das Narbengewebe von den alten, unter dem Einfluss der Tuberkelbacillen gebildeten Tuberkelzellen oder von nach Untergang der Tuberkelbacillen neugebildeten gesunden Fibroblasten ausgeht.[1]) Anläufe zu geweblicher Organisation zeigen nun aber — und das ist der Punkt, auf den es hier ankommt — auch die Epithelioidzellen in den Alveolen der käsigen Pneumonie, wobei freilich zu berücksichtigen ist, dass sie in der Majorität epithelialer und nicht bindegewebiger Abstammung sind, daher „fibroblastische" Tendenzen von der Mehrzahl derselben wohl nicht zu erwarten sind.[2]) Als der Ausdruck einer Art von Organisation, jedenfalls als Zeugniss einer regen nucleären Proliferation, sind zunächst schon die Riesenzellen aufzufassen, die nach meinen Beobachtungen in den intraalveolären Producten der käsigen Pneumonien ziemlich häufig anzutreffen sind. Auch Fraenkel und Troje[3]) haben in intraalveolären Zellcomplexen verkäsender Pneumonien zahlreiche Riesenzellen beobachtet. Es scheint, dass Orth diese Gebilde, deren Anwesenheit die „Exsudatpfröpfe" der käsigen Pneumonie morphologisch scharf abgrenzt von den Producten der eigentlichen exsudativen Pneumonien, bei seinen histologischen Schilderungen der käsigen Pneumonien des Menschen nicht beobachtet hat, während er in seinem Bericht über die Ophüls'sche Arbeit hervorhebt, dass in den experimentell von diesem Autor erzeugten käsigen Pneumonien „die desquamirten Epithelien oft zu Riesenzellen zusammenfliessen". Als ein weiteres Merkmal einer organisatorischen Tendenz der intraalveolären Epithelioidzellen ist, wie ich mit A. Fraenkel und Troje annehme, ihre häufige Anordnung zu einer Art von „Epithelioidzellen-

1) Ueber diese Frage wolle man die citirte Abhandlung: „Ueber die pathologisch-histologische Wirkung und Wirksamkeit des Tuberkelbacillus" vergleichen.

2) Doch nehmen bekanntlich Cornil (Paris) und seine Schüler eine Entwicklung von Bindegewebe aus gewucherten Alveolarepithelien an; die Entscheidung dieser Frage ist sehr schwierig und bedarf der weiteren Prüfung.

3) l. c.

gewebe" anzusprechen, wodurch die intraalveolären Zellcomplexe mit typischen kleinen Epithelioidzellentuberkeln des Bindegewebes grosse Aehnlichkeit gewinnen. Orth, der diese Bilder kennt und anerkennt, will die Fälle, in denen sie vorkommen, nicht zu den „reinen" Formen von käsiger Pneumonie, sondern zu den „Mischformen von tuberkulöser Granulationswucherung und käsiger Pneumonie" rechnen. Demgegenüber ist jedoch zu bemerken, dass solche gewebsartig angeordnete intraalveoläre Epithelioidzellenhaufen in Fällen vorkommen, welche sonst ganz Orth's „reinen" Fällen von käsiger Pneumonie entsprechen und dass Fälle von verkäsender Pneumonie, in denen jene Anordnungen im Gesammtbereiche der Erkrankung völlig fehlten, mir überhaupt niemals begegnet sind. Aber gesetzt selbst, es kämen Fälle von verkäsender Pneumonie vor, wo die Epithelioidzellen nur „lose", von Fibrin umhüllt, in den Alveolen lägen, so könnten auch diese Fälle keinen durchgreifenden Gegensatz gegenüber den Tuberkeln involvieren, da das proliferative Moment, die Epithelzellenwucherung, auch in ihnen enthalten ist. Dass schliesslich auch eine bindegewebige Organisation der intraalveolären Zellcomplexe in der verkäsenden Pnemonie vor Eintritt der Verkäsung vorkommt, ganz analog der „fibrösen Metamorphose" der Tuberkel, ist in den chronischen Fällen von käsiger Pneumonie wiederholt von mir und anderen Untersuchern, z. B. auch von Ophüls, beobachtet, wobei freilich dahingestellt bleiben muss, von welchen Elementen die Bindegewebsbildung ausgeht, ob von den unter dem Einfluss der proliferirenden Bacillen gebildeten epithelioiden Zellen oder von nachträglich in die betreffenden Alveolen eingewanderten Fibroblasten. Diese Alternative ist ja aber bekanntlich auch in betreff der Bildung des sog. fibrösen Tuberkels noch nicht entschieden.[1]) So bietet also auch das formative und organisatorische Verhalten der zelligen Producte keinen Anhaltspunkt für eine durchgreifende Unterscheidung von Tuberkeln und käsigen Pneumonien.

Als einen weiteren Unterschied zwischen beiden in Vergleich stehenden Bildungen führt Orth an, dass die käsigen Pneumonien in ihren reinen Formen lediglich in den Hohlräumen der Alveolen abspielen, während die reinen Tuberkel lediglich im Lungengerüst ihren Sitz hätten. Auch diesen Unterschied vermag ich nicht als einen durchgreifenden anzuerkennen. Dass Tuberkel, welche in den

1) Cf. hierüber die citirte Abhandlung: Ueber die pathologisch-histologische Wirkung des Tuberkelbacillus.

gröberen interlobulären Bindegewebszügen sitzen, rein „interstitiell" sind, versteht sich ja von selbst. Wenn aber die Tuberkel im interacinösen oder vollends im interalveolären Bindegewebe sich entwickeln, dann greift die tuberkulöse Zellneubildung nach meinen Beobachtungen stets von jenem Bindegewebe auf die Alveolen in der Weise über, dass ein mehr oder minder grosser Complex von Alveolen sowohl in ihrer Wandung als auch in ihren Hohlräumen mit den wuchernden Tuberkelzellen erfüllt wird, so dass also die tuberkulöse Zellwucherung theils inter-, teils intraalveolär sitzt. Man kann diese Thatsache besonders klar durch den Nachweis der elastischen Fasern in den Tuberkelheerden erbringen, wie ich das bereits vor 20 Jahren nachdrücklich hervorgehoben habe.[1]) Nachdem ich mich früher zu diesem Zweck der Kalimethode bedient, habe ich neuerdings auch die Weigert'sche Elastinfärbung hierzu verwendet. Man kann auf diese Weise in allen noch einigermaassen jugendlichen Tuberkeln des eigentlichen Lungengewebes ganz deutlich das Gerüst der elastischen Fasern in derjenigen Anordnung wahrnehmen, wie sie der Structur eines kleinen Lungenbezirks entspricht. Schmaus[2]), der das Verhalten der elastischen Fasern in tuberkulösen Lungen neuerdings einer sehr gründlichen Untersuchung mit Hülfe der Weigert'schen Färbung unterzogen hat, berichtet über mit den meinigen vollkommen übereinstimmende Befunde, und ich kann mich den Einwürfen, welche Orth gegen die Allgemeingültigkeit der Schmaus-schen Darstellung erhoben hat, nicht anschliessen. Dass ein interalveolär entstehender Tuberkel bei seiner weiteren Entwicklung und Ausbildung die angrenzenden Alveolen einfach zur Seite schieben und comprimiren sollte, statt in sie hineinzuwachsen, halte ich für nicht erwiesen und für sehr unwahrscheinlich, da die Tuberkelbacillen nach allem, was wir über ihr Wachsthum in den Geweben wissen, von einem gegebenen Entwicklungscentrum aus sich schwarmähnlich nach allen Richtungen hin ausbreiten und die angrenzenden Gewebszellen ohne Auswahl befallen; wie sollten sie sich da auf das schmale Spatium der interalveolären Bindegewebszüge beschränken und nicht auf die angrenzenden Alveolarwände und deren Epithelien übergreifen? Haben sie aber einmal letztere

1) P. Baumgarten, Ueber latente Tuberkulose (Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Nr. 218, 1882).

2) H. Schmaus, Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in tuberkulösen Lungenheerden. Verhandlungen d. XIII. Congresses f. innere Medicin, Wiesbaden 1895.

erfasst, so ist eine die Alveolärräume erfüllende Epithelwucherung die unausbleibliche Folge. Die histologische Untersuchung menschlicher tuberkulöser Lungen entspricht, soviel ich sehen kann, vollkommen dieser Voraussetzung: der miliare eigentliche Lungentuberkel setzt sich nach meinen Beobachtungen ausnahmslos aus inter- und intraalveolären Processen zusammen, wobei allerdings bei hämatogener Miliartuberkulose, wie begreiflich, in der Regel die ersteren über die letzteren überwiegen, während bei bronchiogener Miliartuberkulose (miliarer Aspirationstuberkulose) meist das Umgekehrte der Fall ist. Dass beim Aelterwerden der Tuberkel die elastischen Fasern allmählich mehr und mehr verschwinden, während sie sich in den käsigen Pneumonien sehr lange erhalten und häufig die Verkäsung überdauern, gestehe ich Orth vollkommen zu. Aber ich vermag daraus doch nicht den Schluss zu ziehen resp. eine Stütze zu finden für die Annahme, dass es Fälle von käsiger Pneumonie gäbe, in welchen die Alveolarwände und das interalveoläre Bindegewebe durchweg und bis zuletzt von der tuberkulösen Zellwucherung frei blieben. Da die käsige Pneumonie wohl sicher in vielen Fällen durch Aspiration von tuberkulösem Caverneninhalt in die Hohlräume der Lunge entsteht, so wird ein Uebergreifen der Bacillen von dem in diesen Fällen primär bacillär inficirten Alveolarepithel auf die Alveolarwände insofern längere Zeit ausbleiben können, als die invadirten und in Folge dessen in Proliferation gerathenden Alveolarepithelien sich, wie ich das bereits in meiner citirten Arbeit über die Histogenese des tuberkulösen Processes hervorgehoben und abgebildet habe, von der Wand ablösen und die Bacillen dadurch zunächst von der Alveolarwand fernhalten. Aber früher oder später werden sie doch in letztere eindringen und gewebliche Veränderungen daselbst hervorrufen müssen. Hiermit stimmen wiederum meine Beobachtungen an menschlichen tuberkulösen Lungen völlig überein. Ein dauerndes Freibleiben der Alveolarsepta von Wucherungs- und Exsudationserscheinungen bis zum Moment der Verkäsung kommt danach nicht vor, zellige Wucherungen und leukocytäre Infiltrationen stärkeren oder geringeren Grades wurden immer in den centralen Bezirken der verkäsenden Pneumonien bei genauer Untersuchung von mir gefunden. Sind die Alveolarwände völlig verkäst, so wird man selbstverständlich nichts mehr von zelligen Wucherungen etc. daran sehen können, man wird indessen ebenso wenig, auch wenn sie im verkästen Zustand wenig oder garnicht verdickt aussehen, schliessen dürfen, dass vor der Verkäsung keine zelligen Wucherungen etc.

in ihnen vorhanden waren. Auch die Persistenz der elastischen Fasern in verkästen Alveolarwänden beweist nichts gegen das Vorhandengewesensein eines geringeren Grades von zelliger Wucherung und Infiltration. Es ist ferner auch nicht zulässig, aus der Gegenwart einer „rein exsudativen" peripheren Zone um einen total verkästen pneumonischen Heerd zu schliessen, dass der verkäste Heerd vor der Verkäsung ebenfalls pure aus exsudaterfüllten Alveolen, ohne interstitielle Wucherungsproducte, zusammengesetzt war. Denn es ist ja auch bei den typischen miliaren „Proliferationstuberkeln" der Lunge etwas sehr Gewöhnliches, dass sich an der Peripherie derselben ein Kranz von mit indifferentem Exsudat erfüllten Alveolen befindet und entspricht dies ja auch ganz den Grundprincipien der Tuberkelhistogenese, der zufolge die entzündlich-exsudativen Processe nach der Peripherie hin immer stärker hervortreten, so dass sich am Rande des eigentlichen Tuberkels bei acuter oder subacuter Entwicklung des Gebildes stets eine mehr oder minder ausgeprägte Zone indifferenter rein exsudativer Entzündung findet. Für eine constante Betheiligung der Alveolarwände an den tuberkulösen Wucherungs- und Exsudationsprocessen scheint mir ausser den erwähnten directen Wahrnehmungen solcher Processe indirect auch noch der Umstand zu sprechen, dass die Alveolarwände in den verkäsenden Pneumonien so gut wie stets mit verkäsen. Dass diese Nekrose der Alveolarwände etwa bloss durch Druck seitens der intraalveolären fibrinhaltigen Zellpfröpfe zu Stande käme, wird gegenwärtig wohl Niemand mehr annehmen wollen und ebenso wenig erscheint es mir zulässig, diese Nekrose etwa den aus den intraalveolären Producten in die Umgebung diffundirenden Stoffwechselproducten der Tuberkelbacillen zuzuschreiben. Dann müsste ja jeder Tuberkel von einer nekrotischen Gewebszone umgeben sein, was doch nie der Fall ist. Alle gesicherten Beobachtungen lehren vielmehr, dass nur dort Verkäsung eintritt, wo die Bacillen direct auf die Gewebe einwirken und durch ihre Einwirkung tuberkulöse Gewebsveränderungen hervorgerufen haben. Wir dürfen hieraus wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die verkästen Alveolarwände, bevor sie verkästen, von tuberkulösen, d. h. durch T.-B. bewirkten Gewebsveränderungen ergriffen waren. So ergibt also auch die Topographie der tuberkulösen Producte keinen Anhalt zu einer scharfen Trennung zwischen Tuberkeln und käsigen Pneumonien.

Nach alledem kann ich, trotz aufrichtigen Bemühens, mit meinem hochgeschätzten Collegen Orth in der vorliegenden Frage zu einer

Verständigung zu gelangen, zwischen den miliaren Tuberkeln und den käsigen Pneumonien, nach wie vor nur quantitative und graduelle, nicht aber essentielle und principielle histologische Unterschiede anerkennen. Meinen von Orth als „irrig" bezeichneten Satz: „der verkäsende Tuberkel schliesst ebenso eine verkäsende Pneumonie, wie die verkäsende Pneumonie eine tuberkulöse Proliferation in sich" muss ich daher auch heute noch aufrecht erhalten. Allerdings bestehen bisweilen recht erhebliche Unterschiede in den Mengenverhältnissen der beiden zusammentretenden Factoren, der Proliferation einerseits, der Exsudation andererseits, indem im Tuberkel die Exsudation, in der käsigen Pneumonie, die Proliferation (wenigstens diejenige des interstitiellen Gewebes) sehr zurücktreten kann, quantitative Differenzen, welche, wie ich nachgewiesen zu haben glaube, von der Menge und Virulenz der jeweilen einwirkenden Bacillen, z. Th. auch von der Angriffsstelle der bacillären Infection — ob von den Blut- resp. Lymphgefässen oder von den Alveolarräumen aus erfolgend — abhängen. Aber miliare Tuberkel ohne nennenswerthe Exsudation kommen in der tuberkulösen Menschenlunge ebensowenig vor, wie käsige Pneumonien ohne ansehnliche Proliferationen, mindestens der Alveolarepithelien. Und die beiden extremsten Formen, der quasi rein „proliferative" Tuberkel und die quasi rein „exsudative" käsige Pneumonie, sind durch so zahlreiche und allmähliche Zwischen- und Uebergangsformen mit einander verbunden, dass sie ohne Zwang nicht von einander zu trennen sind. Orth's „morphologischer Dualismus" lässt sich also nicht wohl aufrecht erhalten. Miliartuberkel und käsige Pneumonien sind in histologischer Structur und Geschichte im Wesentlichen identische Bildungen; die histologische Identität ist bedingt durch die Identität des beide Processe bestimmenden und beherrschenden ätiologischen Momentes.

Ich bin übrigens der Meinung, dass es sich bei dem derzeitigen Streite um die „Unität" oder „Dualität" der Tuberkel und der käsigen Pneumonie mehr um einen Streit um das Wort als um einen solchen um die Thatsachen handelt. Orth hält beide Producte für morphologisch verschieden, ich zum Theil ebenfalls, nur erachte ich die Verschiedenheit in jedem Falle für bloss graduell, während Orth sie allgemein für essentiell veranschlagt. Da aber Orth zugibt, dass jeder Tuberkel „etwas" Exsudat in sich schliessen möge, wie er auch nicht in Abrede stellt, dass jede käsige Pneumonie die Producte einer gewissen zelligen Proliferation enthalten mag, da er ferner betont, dass sich in der Regel die tuberkulösen, z. Th. durch den Tuberkelbacillus hervor-

gerufenen Producte in ihrer Gesammtheit „aus exsudativen und productiven Processen in der verschiedensten Mischung zusammensetzen", so ist, glaube ich, eine sehr erhebliche Differenz in den thatsächlichen Beobachtungen zwischen uns nicht vorhanden. Es handelt sich in Orth's und meiner Anschauung, meines Erachtens, nur um eine „graduelle Differenz". Tuberkel und käsige Pneumonie verhalten sich nach Orth zu einander wie chronische (proliferirende) und acute (exsudative) Entzündung. Wie nun aber zwischen diesen beiden Entzündungsformen kein scharfer Gegensatz besteht, da erstere immer mit einiger Exsudation, letztere fast immer mit einiger Proliferation verbunden ist und beide Formen durch allerhand Zwischen- und Uebergangsformen mit einander zusammenhängen, so besteht noch viel weniger eine principielle Differenz zwischen Tuberkeln und käsigen Pneumonien, da letztere, selbst in ihren acutesten Formen, nicht den typisch „exsudativen" Entzündungen (wie z. B. die croupöse Pneumonie eine solche repräsentirt) angehören, sondern eine Mittelstufe zwischen proliferativen und exsudativen Entzündungen einnehmen.

Ich bin überzeugt, dass die zwischen Orth und mir in dieser Frage entstandene Meinungsdifferenz längst beseitigt wäre, wenn die käsige Pneumonie des Menschen nicht häufig Complicationen darböte, aus welchen den tuberkulösen Kern herauszuschälen mit grossen, oft unlösbaren Schwierigkeiten verbunden sein kann. Es hängt dies mit der Pathogenese dieser Erkrankungsform zusammen. Es ist nämlich sehr wahrscheinlich, dass die käsigen Pneumonien, wenn auch nicht immer, so doch häufig dadurch zu Stande kommen, dass eine tuberkulöse Caverne in einen Bronchus durchbricht und sich der Inhalt derselben per aspirationem über einen mehr oder minder grossen Theil des Bronchialbaums in die ihm anhängenden Lungenacini ergiesst. Lebende Tuberkelbacillen, todte Tuberkelbacillen, anderweitige phlogogene Mikroorganismen und ihre sowie der Tuberkelbacillen Stoffwechselproducte werden in die Alveolen gerathen und dort ihre schädlichen Wirkungen entfalten müssen. Wenn unter solchen Verhältnissen eine Dualität oder sogar Pluralität der morphologischen Erscheinungen aufträte, so wäre das gewiss verständlich, aber es wäre kein Beweis für die Dualität der Wirkung des Tuberkelbacillus, da hier eben ausser dem letzteren noch andere entzündungserregende Factoren mitwirken. In der That ist in nicht wenigen Fällen die käsige Pneumonie des Menschen ein Mixtum compositum von tuberkulösen (bacillären) und nichttuberkulösen Ent-

zündungsproducten. Bekanntlich war Ortner[1]) durch eingehende mikroskopische und bakteriologische Untersuchungen tuberkulöser Lungen zu dem Resultat gelangt, dass alle acut entzündlichen (exsudativen) Processe in der tuberkulösen Menschenlunge auf accidentelle phlogogene Mikroorganismen („Mikrococcus pneumoniae") und nicht auf die Tuberkelbacillen zurückzuführen seien. Das erschien von vornherein als viel zu weit gegangen, da ja durch die experimentellen Untersuchungen mit Tuberkelbacillen nachgewiesen war, dass dieselben acut entzündliche Processe in optima forma auszulösen vermögen und thatsächlich auch fast stets bei ihrer Einwirkung auf das Gewebe in diesem auslösen, wenn auch nur in enger Verbindung mit proliferativen Processen. Aber ein richtiger Kern war doch in diesen Ortner'schen Beobachtungen enthalten; wenn auch nicht nothwendig und regelmässig, so doch keineswegs selten spielen in die Pathogenese der käsigen Pneumonien gleichzeitige oder secundäre Infectionen mit anderweitigen phlogogenen Bakterien hinein, wie das die neuesten ausgedehnten und gründlichen Untersuchungen von Sata[2]) und von Orth und Ophüls[3]) übereinstimmend gelehrt haben. Allerdings sind die auf „Mischinfection" beruhenden käsigen Pneumonien, wie besonders die letztgenannten Autoren hervorheben, von den rein bacillären käsigen Pneumonien durch gewisse histologische Merkmale unterschieden, aber ohne den directen mikroskopischen Nachweis der betreffenden Mikroorganismen dürfte es doch oft recht schwierig sein, beide Erkrankungsformen sicher aus einander zu halten. Hierzu kommt noch der von Ophüls mit Recht betonte Umstand, dass die, die Mischinfection bewirkenden phlogogenen Bakterien „zur Zeit der Section schon verschwunden bezw. zerstört waren". Auf diese Weise kann es geschehen, dass eine solche, durch Mischinfection von Tuberkelbacillen und anderen phlogogenen Bakterien entstandene käsige Pneumonie mikroskopisch zu der Ansicht einer allein durch die Tuberkelbacillen bewirkten rein fibrinösen oder fibrinös-desquamativen Pneumonie mit directer Verkäsung des Exsudates verleitet, während doch in Wirklichkeit hier die rein exsudativen Processe durch anderweitige Organismen bewirkt

1) Ortner, Die Lungentuberkulose als Mischinfection. Wien und Leipzig (Braumüller) 1893.

2) Sata, Ueber die Bedeutung der Mischinfection bei der Lungenschwindsucht. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie etc., 1899.

3) Cf. Orth, Arbeiten a. d. patholog. Institut in Göttingen. VIII. Bericht, 1901.

waren und nur der verkäste Bezirk, dessen Zustand natürlich jede Ermittlung seiner Histogenese unmöglich macht, der Einwirkung des Tuberkelbacillus zuzuschreiben ist. Selbst wenn in derartigen Fällen in den rein exsudativen Abschnitten des Heerdes vereinzelte oder auch zahlreichere Tuberkelbacillen liegen, so geht daraus nicht unweigerlich hervor, dass die Tuberkelbacillen hier die Erreger der Exsudation waren, denn sie konnten ja auch von den verkästen Theilen aus erst kurz vor dem Tode in die durch andere Mikroorganismen hervorgerufenen Exsudatmassen der benachbarten Alveolen eingedrungen sein.

Doch bedarf es einer „Mischinfection" garnicht, um histologische Bilder in der menschlichen tuberkulösen Lunge zu Stande zu bringen, welche den, meines Erachtens irrthümlichen, Eindruck machen können, dass der Tuberkelbacillus „primär" rein exsudative Entzündung ins Leben zu rufen vermöge. Setzen wir den durchaus nicht seltenen Fall, dass der Caverneninhalt keinerlei andere Mikroorganismen als die Tuberkelbacillen einschliesst, so enthält er doch stets neben den lebenden mehr oder minder zahlreiche todte Tuberkelbacillen, welche bekanntlich stärker entzündungserregend wirken als die lebenden, ferner, höchstwahrscheinlich, aus der Auflösung der todten Bacillen hervorgegangene phlogogene chemische Substanzen (Buchner's Bakterienproteïne). Wenn nun ein solcher Caverneninhalt in einen Bronchus durchbricht und per aspirationem in die Lungenbläschen eindringt, dann werden naturgemäss zunächst die solublen phlogogenen Substanzen zur pathogenen Wirkung gelangen, sodann die todten Bacillenleiber und erst in letzter Instanz die lebenden Bacillen. Wir werden also auch hier in den durch Aspiration von Cavernensecret entstandenen käsigen Pneumonien einen „primären" exsudativ entzündlichen Process vor uns haben können, der indessen wiederum nicht durch die Tuberkelbacillen, wenigstens nicht durch die lebenden, sondern durch deren todte und in Auflösung gegangene Leiber, durch gelöste Bakterienproteïne und sonstige bakterielle Zerfallsstoffe hervorgerufen ist. Es ist ein Verdienst der sorgfältigen Arbeiten von A. Fraenkel und Troje,[1]) diesen Punkt klar gelegt zu haben. Diese Forscher unterscheiden in bestimmterer und exakterer Weise, als dies vor ihnen in der einschlägigen Literatur geschehen, verschiedene Zonen in dem

1) Fraenkel, A., und Troje, Ueber die pneumonische Form der acuten Lungentuberkulose, Berlin 1893, Hirschwald. — Fraenkel, A., Ueber die Bedeutung der Mischinfection bei Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1898 Nr. 16.

Areal der verkäsenden Pneumonien, welche, wenn auch nicht constant, so doch fast regelmässig in typischer Aneinanderlagerung darin nachzuweisen sind. An das verkäste Centrum schliesst sich eine Zone tuberkulösen inter- und intraalveolären Epithelioidzellengewebes an, darauf folgt nach aussen ein „desquamativ-pneumonischer Hof" und hieran reiht sich die Zone der „gelatinösen Infiltration" (Laënnec) Während die beiden inneren Zonen einer directen Reizwirkung des Tuberkelbacillus ihren Ursprung verdanken, sind die beiden äusseren Zonen oder jedenfalls die äusserste Zone, die „gelatinöse Infiltration" der Einwirkung von „diffusiblen chemischen Producten desselben" zuzuschreiben. Die letztgenannte Zone entspricht also jener vorwiegend exsudativen Grenzzone der typischen Miliartuberkel, welche ich als Productionsquelle der exsudativen Bestandtheile des Tuberkels eingehend beschrieben und gewürdigt habe. Während nun aber in allen Fällen, in denen der lebende und virulente Tuberkelbacillus rein, d. h. gesäubert von allen ihm etwa anhaftenden freien Stoffwechsel- und Zerfallsproducten, in den Geweben, aus vereinzelten eingedrungenen Exemplaren zur Bacillencolonie heranwachsend, zur Entwicklung gelangt, die exsudativen Processe stets den proliferativen nach einer gewissen „Incubationszeit" nachfolgen, kann es im vorliegenden Falle, bei der Bildung der durch aspirirtes Cavernensecret entstehenden käsigen Pneumonien, dem Gesagten zufolge, geschehen, dass die exsudativen Processe den proliferativen vorausgehen, weil die hierbei primär in die Alveolen eindringenden, in den Cavernen vorgebildeten solublen chemischen Reizstoffe sofort oder wenigstens rascher ihre pathogene Wirkung werden entfalten können als die mit ihnen eingedrungenen lebenden Tuberkelbacillen, die, um zu wirken, sich erst vermehren müssen. Die Natur verfährt hier ungefähr in derselben Weise wie der Experimentator, der seinen Versuchsthieren grössere Mengen von Reinculturen der Tuberkelbacillen oder von Cavernensecret in die Gewebe oder in die Blutbahn spritzt. In loco implantationis oder an der Stelle der Haftung der injicirten gröberen Bacillenbröckei werden sich da ebenfalls primär exsudative Processe einstellen können und einstellen, die einerseits auf die mitinjicirten gelösten, in den Culturen vorgebildeten chemischen Producte, andererseits auf die mechanische und chemische Massenwirkung der injicirten Bacillenklümpchen zurückzuführen sind. Diese initialen Exsudationen haben aber mit dem specifischen tuberkulösen Infectionsvorgang nichts zu thun, sie sind weder tuberkulös noch bacillär, sie unterscheiden sich histologisch in nichts von gewöhnlichen Entzündungsprocessen und

nehmen denselben Verlauf wie diese. Fraenkel und Troje betonen daher ganz mit Recht, dass ihre „gelatinöse Infiltration" nicht in Verkäsung übergeht, sondern wie gewöhnliche Exsudate zur Resolution und Heilung gelangen kann, falls sie nicht etwa durch später in sie eindringende Tuberkelbacillen in die specifische tuberkulöse Epithelioidzellenwucherung umgewandelt wird. Ich finde somit in den Ermittelungen der genannten Forscher nur eine Bestätigung und einen weiteren Ausbau meiner Anschauungen über die histopathogene Wirkung und Wirksamkeit des specifischen Tuberkelbacillus und halte es für durchaus consequent und wohlbegründet, wenn sie sich in der schwebenden Streitfrage über morphologische Dualität oder Unität der Phthise auf die Seite der Unisten stellen. Orth erklärt dies allerdings für „ein völlig unlösbares Räthsel". Ich glaube indessen, dass sich dasselbe durch folgende Betrachtung auflösen lässt. Orth fasst die „gelatinöse Infiltration" Fraenkel's und Troje's als die „frische käsig-pneumonische Veränderung" auf und hat weiterhin Fraenkel und Troje so verstanden, dass sie die „gelatinöse Infiltration" als „einen durch den Tuberkelbacillus erzeugten primären exsudativ-entzündlichen Process" ansehen, „welcher von Anfang bis zu Ende als rein oberflächlicher, exsudativ-entzündlicher, nur mit Desquamation von Epithelien verbundener Process verläuft", während auf der anderen Seite Fraenkel und Troje der Meinung wären, der Miliartuberkel verdanke „seine erste Entstehung einer mit lebhafter Karyokinese verbundenen Wucherung der fixen Gewebszellen". Ich für meinen Theil habe indessen Fraenkel und Troje so verstanden, wie ich das oben angegeben habe, dass nämlich die „gelatinöse Infiltration" nicht der Beginn der eigentlichen verkäsenden Pneumonie, sondern nur eine Begleiterscheinung derselben darstellt, die von der specifischen Verkäsung ausgeschlossen bleibt und dass ferner diese „gelatinöse Infiltration" nicht durch den Tuberkelbacillus, sondern durch dessen, in den Cavernen vorgebildete chemische Producte, die, obwohl sie vom Tuberkelbacillus herrühren, doch keinerlei specifische histologische Wirkung ausüben, erzeugt ist. Die eigentliche käsige Pneumonie, welche der directen Reizwirkung des Tuberkelbacillus ihren Ursprung verdankt, ist — nach A. Fraenkel's und Troje's Untersuchungsresultaten — ebenso wie der miliare Tuberkel stets aus einer Combination von proliferativen und exsudativen Processen zusammengesetzt. Fasst man die Darstellung Fraenkel's und Troje's so auf — und ich glaube mich nicht darin zu irren,

dass die Autoren so aufgefasst sein wollten — dann steht sie vollständig im Einklang mit meiner Unitätslehre.

Geben sonach die werthvollen Beobachtungen von Fraenkel und Troje bereits eine Grundlage ab, auf welcher vielleicht eine Vermittelung, eine Ausgleichung der noch über die Histologie der tuberkulösen Lungenphthise bestehenden Meinungsdifferenzen herbeizuführen wäre, so ist eine Einigung über die noch strittigen Fragen wohl mit noch grösserer Aussicht auf Erfolg von dem Studium der experimentell erzeugten käsigen Pneumonien zu erwarten. Zu meiner Freude finde ich in den Mittheilungen, welche uns Orth über die Resultate der experimentellen Untersuchungen seines Schülers Ophüls über die Histogenese der käsigen Pneumonie macht,[1]) eine fast vollkommene Uebereinstimmung mit meinen Resultaten. Ophüls gelang es, durch Injection von Tuberkelbacillen in einen Bronchus umschriebene Hepatisationen zu erzeugen, „die käsig-pneumonischen Heerden in menschlichen Lungen sehr ähnlich sahen". Die histologischen Veränderungen spielen sich nach Orth ungefähr in folgender Reihenfolge ab: „Zuerst Oedem und theilweise Collaps, dann Proliferation (viele Mitosen) und Desquamation der Alveolarepithelien, zu gleicher Zeit erscheinen gelapptkernige Leukocyten und Lymphocyten in den Septen und im Alveolarinhalt. Die desquamirten Epithelien fliessen oft zu Riesenzellen zusammen, welche eine peripherische Anordnung ihrer Kerne nicht aufweisen. Später erscheinen Mitosen in den Septen, welche dann allmählich durch Bindegewebsbildung bedeutend verdickt werden. Der Alveolarinhalt wird immer reicher an Leukocyten, besonders gelapptkernigen, und verkäst dann. Die Verkäsung erstreckt sich später auf die verdickten Septa. Die Capillaren sind zuerst hyperämisch; später werden sie anämisch und verschwinden in den verdickten Septen vollständig; die elastischen Fasern bleiben lange bestehen, werden aber in den stark verdickten Septen spärlicher und verschwinden ganz mit der Verkäsung. In dem initialen Oedem findet man dann und wann ein paar Fäserchen Fibrin und bei der Verkäsung treten auch fibrinähnliche Massen auf. Man findet keine Ansammlungen von grossen mononucleären Leukocyten in den Capillaren, so dass, ganz abgesehen von den Mitosen, die grossen Zellen in den Alveolen wohl sicher Epithelabkömmlinge sind".

Aus dieser wörtlich wiedergegebenen Beschreibung Orth's geht hervor, dass nach Einführung reincultivirter Tuberkelbacillen

1) Cf. Arbeiten a. d. pathologischen Institut in Göttingen, VIII. Bericht p. 5.

in die Alveolen, abgesehen von dem initialen Oedem, welches wohl hauptsächlich als Folge des Traumas, zum Theil vielleicht auch als Folge der Einwirkung von in der Cultur vorgebildeten chemischen Reizstoffen zu betrachten ist, keine primäre Exsudation, sondern primäre Proliferation auftritt, an welche sich Auswanderungen leukocytärer Elemente anschliessen. Es kommt ferner zur Riesenzellenbildung in den Alveolen, sodann zu Wucherungen und bindegewebigen Verdickungen in den Septen, die grossen Zellen in den Alveolen erweisen sich sämmtlich als gewucherte Alveolarepithelien. Das deckt sich Alles vollständig mit meinen Angaben über die Histogenese der käsigen Pneumonien beim Versuchsthier. Da nun wohl kaum principielle Verschiedenheiten des histologischen Aufbaues zwischen den bacillären käsigen Pneumonien des Versuchsthiers und denen des Menschen vorhanden sein dürften, so können wir das beim Versuchsthier gefundene histogenetische Princip wohl auf die entsprechenden Bildungen des Menschen übertragen und von ihm als Richtschnur für die Beurtheilung ausgehend etwaige Abweichungen von demselben auf die erwähnten Besonderheiten, die bei der Entstehung vieler käsigen Pneumonien des Menschen im Spiel sind — Aspiration von Caverneninhalt — zurückführen.

XXI.

Ueber Bronchiolitis fibrosa obliterans, nebst Bemerkungen über Lungenhyperämie und indurirende Pneumonie.

Von

A. Fraenkel. [1])

(Mit Tafel IV, V.)

Die Affection, welche den Gegenstand dieser Mittheilung bildet, besteht in einem in acuter oder subacuter Weise erfolgenden bindegewebigen Verschluss der feinsten Bronchien. Erstreckt derselbe sich über einen grösseren Theil der letzteren Gebilde, so kann, wie in dem weiter unten zu berichtenden Falle, das daraus resultirende Athmungshinderniss in verhältnissmässig kurzer Zeit den Tod des betreffenden Individuums herbeiführen. Bis vor Kurzem kannte man den dieser Affection zu Grunde liegenden anatomischen Vorgang nur als Theilerscheinung anderweitiger Krankheitsprocesse, speciell der in Induration ausgehenden exsudativen Lungenentzündung. In letzterer Form auftretend, ist er zuerst von Ribbert und dessen Schülerin M. Herbig studirt und eingehend beschrieben worden, hat aber bisher mehr das Interesse der Anatomen als der Kliniker erregt. Dass der acut entstehende bindegewebige Verschluss der Bronchiolen auch als ein mehr selbständiger Process, d. h. ohne ausgedehntere Mitbetheiligung des übrigen Parenchyms an der Bindegewebswucherung vorkommt, die Erkenntniss dieser Thatsache ist neueren Datums. Wir verdanken sie einer erst vor einigen Monaten im 70. Bande dieser Zeitschrift p. 342—64 erschienenen Mittheilung Dr. Wilh. Lange's. Bedauerlicherweise ist auch sie in Bezug auf die klinischen Notizen der beobachteten Fälle fragmentarisch, da bei beiden Patienten, um welche es sich handelt, schon nach dem ersten Tage des Hospitalaufenthaltes der

1) Ausführliche Wiedergabe eines im Verein für innere Medicin zu Berlin, Sitzung vom 12. October 1901, gehaltenen Vortrages.

Tod eintrat. Vollends lässt uns der Autor über die Aetiologie der Affection im Unklaren. Diese Lücke soll durch meinen folgenden Bericht eine gewisse Ergänzung erfahren. Zuvor sei es gestattet, mit einigen Worten auf die Fälle Lange's und den bei ihnen erhobenen Lungenbefund einzugehen.

Der eine von ihnen betrifft ein zuvor gesundes Mädchen von 22 Jahren, welches nach mehrtägigem Unwohlsein mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Husten, zunehmenden Athmungsbeschwerden erkrankte. Ueber den Lungen bestand keinerlei Dämpfung, nur rechts hinten unten hörte man vereinzelte feinblasige Rasselgeräusche; dagegen warf Patientin ein himbeergeléartiges schleimiges Sputum aus. Von dem Verhalten des Pulses und der Körpertemperatur wird erwähnt, dass ersterer beschleunigt, letztere beträchtlich erhöht gewesen sei, genauere Zahlenangaben fehlen. Der Tod erfolgte unter den Zeichen von Herzschwäche, bei sich noch mehr vergrössernder Athemnot und Cyanose. Ueber die wirkliche Dauer der Erkrankung lässt sich nichts Bestimmtes aussagen; denn die in den Lungen gefundenen Veränderungen bedurften zu ihrer Ausbildung jedenfalls eines mehr als ein-, wahrscheinlich sogar zweiwöchigen Zeitraums, so dass die erst vier Tage vor dem Tode mit Schüttelfrost einsetzende Verschlimmerung der Symptome nur die Schlussphase der Krankheit darstellt. Bei der Section erwiesen sich die inneren Organe mit Ausnahme der stark geblähten Lungen ohne wesentliche pathologische Veränderungen. Schon unter der Pleura pulmonalis bemerkte man zahlreiche feinste bis hirsekorngrosse wenig scharf begrenzte, dunkelrothe Fleckchen. Auf der Schnittfläche der im Uebrigen gut lufthaltigen Lungen aber traten überall miliare und submiliare Knötchen von grauer Farbe hervor, die sich derb anfühlten und im Allgemeinen den Eindruck von miliaren Tuberkeln machten. Daneben gewahrte man eine grössere Zahl feiner, über die Oberfläche etwas prominirender, weniger als 0,5 mm breiter grauer Streifen von gabel- und kleeblattförmiger Zeichnung, die bei näherem Zusehen den Endverzweigungen feinster Bronchien entsprachen und nach Verfassers Angabe tuberkulös käsigen peribronchitischen Heerden frappant glichen. Sowohl sie, wie die Knötchen und die subpleuralen Heerde waren von einem 1 bis 1,5 mm breiten dunkelrothen Hof umgeben, dessen Färbung nach der Peripherie zu sich aufhellte. Die Uebereinstimmung mit Miliartuberkulose war so vollständig, dass nach der Einbruchstelle eines tuberkulösen Krankheitsheerdes in einen Lungenvenenast oder

den Ductus thoracicus gesucht wurde. Erst der Mangel einer solchen, sowie das Fehlen von Tuberkeleruptionen in den übrigen Organen erregte Zweifel und veranlasste die genaue mikroskopische Untersuchung der Lungen, wobei sich das Vorliegen einer besonderen Erkrankung ergab. Das Resultat dieser mikroskopischen Untersuchung nun fasst Lange (p. 352) in folgende, wortgetreu wiedergegebene Sätze zusammen: „In den grossen und grösseren Bronchien besteht eine schwere katarrhalische Entzündung mit auffallend reichlicher Desquamation des Epithels, Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut, vermehrter Schleimproduction. In den kleineren Bronchien tritt dazu ein fibrinöses Exsudat, das sich continuirlich bis in die Bronchiolen und einzelnen Alveolen hinein erstreckt. Dieses Exsudat ist nun nicht expectorirt oder resorbirt, sondern von der epithelentblössten Bronchialwand durch ein gefässreiches Bindegewebe organisirt; dadurch ist in den kleinsten Bronchen und Bronchiolen der Exsudatpfropf fest mit der Wand verwachsen und das Lumen der Endverzweigungen des Bronchialbaumes obliterirt". Hinzugefügt zu werden verdient, dass sich in den Alveolen ausser stellenweiser blutuntermischter Oedemflüssigkeit, und vereinzelten oder zahlreichen desquamirten Epithelien kein abnormer Inhalt fand; ihr Lumen war entsprechend der makroskopisch hervortretenden Blähung des Organs durchgehend etwas erweitert.

Der zweite Patient Lange's war ein 32jähriger Mann, der schon seit sechs Monaten Erscheinungen von Hinfälligkeit, Husten und kurzem Athem bot. Vier Wochen vor der Aufnahme steigerte sich die Dyspnöe in solchem Maasse, dass Patient zu arbeiten aufhören musste. Während des nur eintägigen Aufenthaltes im Spital wurde Orthopnöe, Cyanose, Abwesenheit jeglicher Dämpfung über den Lungen, dagegen Vorhandensein reichlichen feinblasigen Rasselns über der ganzen linken Seite und spärlicher Rasselgeräusche über den abhängigen Partien rechts hinten constatirt. Nirgends hörte man Bronchialathmen. Der Puls war klein, die Temperatur kaum oder wenig erhöht; kein Anasarka, kein Ascites. Unter wechselnder Dyspnöe und Cyanose erfolgt der Exitus. — Auch in diesem Falle machten sich unter der Pleura zahlreiche feinste bis hirsekorngrosse, von einem hämorrhagischen Saum umgebene Knötchen bemerkbar, und wie bei der Lunge des vorher erwähnten Patienten traten auf der Schnittfläche grosse Mengen von Knötchen hervor, welche bei oberflächlicher Betrachtung für Miliartuberkel genommen werden konnten. Sie waren aber nur zum Theil rund, sondern

boten daneben bald eckige, bald kleeblattartige Formen und gablige Theilungen dar. Das zwischenliegende Parenchym war lufthaltig, die Lungen in toto gebläht. — Zu Lebzeiten war die Diagnose auf acute Miliartuberkulose gestellt worden. Bei der mikroskopischen Untersuchung aber stellte sich wiederum eine chronische Entzündung der Endausbreitungen des Bronchialbaumes heraus, „deren characteristisches Merkmal darin besteht, dass ein zellig fibrinöses Exsudat von der epithelentblössten Bronchialwand aus organisirt wird, wodurch eine mehr oder minder hochgradige Verengerung des Lumens bis zum völligen Verschluss desselben herbeigeführt wird" (p. 360). Nur das die Bronchiolen unmittelbar umgebende Parenchym ist im zweiten Falle stärker betheiligt als im ersten, indem die Alveolen der betreffenden Gebiete zum Theil stark gebläht, zum Theil mit Oedemflüssigkeit und desquamirten Epithelien erfüllt erscheinen, auch die sich als „miliare indurirende Pneumonie" darstellende Bindegewebsentwicklung in ihnen häufiger ist, als dort. Vielleicht ist die Ursache dieser letzteren Differenz in dem verschiedenen Alter beider Erkrankungen, welches das eine Mal sich über wenig mehr als zwei Wochen, das andere Mal dagegen auf etliche Monate belief, zu suchen.

Auf Einzelheiten des mikroskopischen Lungenbefundes dieser Fälle einzugehen, glaube ich mich überhoben, da die Uebereinstimmung mit der gleich anzuschliessenden eigenen Beobachtung nahezu vollständig ist.

Am 20. Juni 1901 wurde auf meine Abtheilung im Krankenhaus am Urban ein 25jähriger Gelbgiesser aufgenommen, welcher Tags zuvor dadurch, dass er sich beim Beizen der gegossenen Metalltheile zu tief über das Säuregefäss gebückt und die entweichenden salpetrigsauren Dämpfe eingeathmet hatte, erkrankt war. Als Beize wird in den Messinggiessereien eine Mischung von Salpetersäure und Schwefelsäure verwandt, welche dazu dient, die oberflächliche Oxydschicht des Metalles zu beseitigen und demselben seine natürliche gelbe Farbe wiederzugeben. Der Patient war bis dahin völlig gesund gewesen. Sofort nach dem Vorfall, der von einer heftigen Hustenattacke und dem Gefühl hochgradiger Zusammenschnürung der Brust begleitet war, machte sich ein stechender Schmerz in dieser bemerkbar, zu welchem sich im Laufe der Nacht so erhebliche Athemnoth gesellte, dass noch vor Ablauf von 24 Stunden der Kranke in die Anstalt verbracht werden musste.

Status vom 20. Mai 1901. Mässig kräftig gebauter Mann, mit blasser, deutlich cyanotischer Gesichtsfarbe. 72 sehr flache Respira-

tionen, an denen die rechte Seite etwas weniger als die linke theilnimmt; 112 Pulse. Temp. = 37,0° C. Arterienrohr enge, Pulswelle niedrig, Spannung (nach Gärtner) = 10,5 cm Hg. Klage über beträchtlichen Luftmangel. Untere Lungengrenze vorn rechts im 7. Intercostalraum, Herzdämpfung wenig ausgesprochen. Percussionsschall rechts hinten unten neben der Wirbelsäule etwas erhöht. Ueber beiden Lungen, besonders rechts, reichliches, theils grob-, theils kleinblasiges, stellenweise aber auch exquisit crepitirendes Rasseln. Athemgeräusch mit Ausnahme der abhängigen Partien, wo es abgeschwächt ist, vesikulär. Klage über ein Gefühl von Brennen hinter dem Sternum. Im Speiglase minimale Mengen einer rothbräunlichen schleimigen Flüssigkeit. Ord.: Schröpfköpfe, Infus fol. Digit. (2,0) 150, zweistündlich.

In den beiden folgenden Tagen bei andauernd normaler Temperatur allmähliche Abnahme der Cyanose und Dyspnöe, Heruntergehen der Athmungsfrequenz auf 60, des Pulses auf 108. Auch die Rasselgeräusche vermindern sich vorn. Am 22. Juni bringt Pat. ein einziges Mal einen rostfarbenen Sputumballen hervor, welcher mikroskopisch untersucht, spärliche Diplococcen aufweist. Vom 23. bis 27. Juni incl. tritt eine leichte Temperatursteigerung (abendliches Maximum 38—38,5° C.) auf, während sich gleichzeitig vorn rechts am Thorax zwischen 2. und 5. Rippe eine einerseits bis über die Mammillarlinie hinaus, andererseits bis zur Mitte des Sternums reichende Auftreibung der Weichtheile bemerkbar macht, welche sich als Hautemphysem erweist. Inmitten dieses Bezirkes befinden sich die Narben einiger der dem Pat. bei seinem Eintritt applicirten blutigen Schröpfköpfe. Am Jugulum, sowie über den Supraclavicularpartien nichts von Emphysem nachweisbar. Die Gasansammlung im Unterhautbindegewebe erhält sich mehrere Tage, um schliesslich (bis zum 28. Juni) wieder völlig zu schwinden. Um diese Zeit wird Pat. auch fieberlos und gehen die übrigen Krankheitserscheinungen völlig zurück. Das Volumen pulmonum auctum ist kaum mehr konstatirbar, die Percussion der Herzgegend ergibt eine früher nicht in gleicher Weise deutliche Dämpfung, selbst das Athmungsgeräusch erscheint verhältnissmässig rein, d. h. von wenig Rasseln begleitet. Doch hält die Besserung nur fünf Tage (vom 28. Juni bis 2. Juli) an. Zunächst geht die Temperatur von Neuem in die Höhe, ohne allerdings auch in dieser Endphase jemals 38,5 zu überschreiten. Die Cyanose und Dyspnöe kehren zurück. Während die Respirationsfrequenz bereits auf 24, die Zahl der Pulse auf 72 gesunken war, werden am 6. Juli wieder 60 Athemzüge und 120 Pulse in der Minute notirt. Die untere Lungengrenze rückt rechts bis zur 8. Rippe herab und der halbmondförmige Raum, sowie der Bezirk der Herzdämpfung erscheint nahezu völlig von lautem nicht tympanitischen Schall eingenommen. Der Allgemeineindruck ist nicht minder ernsthaft als in der ersten Krankheitsperiode. Auffallend ist, dass die Expansionsfähigkeit der linken Lunge etwas vermindert ist, und sowohl vorne wie hinten über derselben ein abnorm lauter und tiefer Percussionsschall besteht. Dabei ist das Athemgeräusch in der linken Oberschlüsselbeingrube so gut wie aufgehoben und auch unterhalb Clavicula sin. in hohem Maasse abgeschwächt, dafür aber von reichlichem Crepitiren bis zum Rippenbogenrand herab be-

gleitet, während rechts normal lautes Athmen und erst von der 6. Rippe ab Crepitiren hörbar ist. Auch in beiden Seitenwänden ist letzteres vorhanden. Hinten links ist das Athemgeräusch von der Spina ab ebenso abgeschwächt wie vorn; im Uebrigen beiderseits von der Mitte der Scapula bis zur 12. Rippe zahlreiche crepitirende Rasselgeräusche. Keine Spur von in- oder exspiratorischem Stridor. Mässige Betheiligung der Mm. recti abd. bei der Exspiration; unterer Leberrand gut 2 Querfinger tiefer als normal. Im Speiglase geringe Mengen rothbräunlichen Schleims.

Am 7. und 8. Juli erreichen Dyspnöe und Cyanose einen bedenklichen Grad, sodass an jedem dieser beiden Tage eine Venaesection von 150 ccm gemacht wird. Der Effect war indess gering, insofern zwar die Respirationsfrequenz sich von 66 auf 52 ermässigte, die Pulszahl dagegen allmählich bis auf 150 bis 160 anstieg. Darreichung von Strophanthus, subcutane Kampherinjectionen, sowie Champagner vermochten die zunehmende Herzparalyse nicht aufzuhalten. Am 9. Juli früh erfolgte der Exitus, nachdem Pat. Tags zuvor abermals einige Ballen pneumonisch gefärbten Sputums hervorgebracht hatte.

Sectionsprotokoll (Herr Prosector Prof. C. Benda): Kleine gracile männliche Leiche in ziemlich gutem Ernährungszustande. Kuppe des Zwerchfells rechts und links in der Höhe des unteren Randes der 5. Rippe. Beide Lungen sind stark ausgedehnt, so dass ihre Ränder in der Höhe der 2. und 3. Rippe einander berühren. An der linken Spitze und am linken Unterlappen befinden sich einzelne strangförmige Adhäsionen und einige kleine fibrinöse Verklebungen. Rechte Lunge ohne Verwachsungen.

Der Herzbeutel enthält einige Esslöffel klarer Flüssigkeit; Herz von normaler Grösse. Sämmtliche Höhlen desselben mit Blutgerinseln ziemlich prall gefüllt. Muskulatur besonders rechts verdickt, von vermehrter Starrheit; Endocard ohne Veränderungen.

Die linke Lunge ist lufthaltig, hat eine Länge von 21, eine Breite von 15 und eine Dicke von 9 cm; sie bleibt mit einer ballonartigen Elasticität ausgedehnt stehen. Ihre Ränder sind abgerundet. Pleura bis auf die geringfügigen Bindegewebsstränge glatt, die Spitze des Unterlappens enthält eine strahlige Narbe, unter der sich eine schiefrige Induration befindet. Auch im Oberlappen eine erbsengrosse Verdichtung mit erweitertem Bronchus darin und Einziehung der Oberfläche. Im Uebrigen bemerkt man auf der Oberfläche der Lunge zahlreiche unter dem Niveau der Nachbarschaft eingesunkene bläuliche Flecke von unregelmässiger nicht deutlich lobulärer Abgrenzung, in denen eine Verminderung des Luftgehalts fühlbar ist. Auf dem Durchschnitt zeigen diese Stellen gleichfalls bläuliche Färbung und ödematöse Beschaffenheit.

Ausserdem fallen auf der Schnittfläche auf: Erstens: eine mässige Zahl kleiner etwa linsengrosser Hepatisationen von ziemlich derber Consistenz, bräunlicher Farbe und körniger Beschaffenheit, in denen ein erweiterter Bronchus erkennbar ist; solche Heerde finden sich speciell auch im Bereich des vorderen und unteren Randes, woselbst sie den fibrinösen Auflagerungen der Pleura entsprechen. Zweitens: zahlreiche kleinste knötchenartige, grau durchscheinende

Gebilde, von denen einzelne die Grösse von Miliartuberkeln bieten, die Mehrzahl jedoch submiliar ist. — Aus verschiedenen Durchschnitten kleinerer Arterien quellen derbe graugelbe Gerinnsel hervor, die zum Theil der Wand adhäriren.

Die rechte Lunge ist ebenfalls voluminös und von Luft aufgebläht. Länge 22, Breite 18, Dicke 14 cm. Im Oberlappen eine kleine schiefrige Narbe; im Mittellappen ein etwa kirschgrosser, schlaffer Hepatisationsheerd von grauer Farbe; der Unterlappen zeigt ausgedehnte bläulich verfärbte, eingesunkene Stellen und unter einer Adhäsion am Rand einen keilförmigen, über kirschgrossen schlaff verdichteten Heerd. Sonst bemerkt man auch an der Oberfläche zahlreiche blutrothe Fleckchen, denen kleine Fibringerinnsel aufsitzen. Die Schnittfläche verhält sich ähnlich wie links, d. h. weist viele unregelmässige dunkelrothe, leicht verdichtete Heerde ödematöser Beschaffenheit und ausserdem kleine, den kleinsten Bronchien sich anschliessende grauweissliche Knötchen auf. Die Lufträume der Lunge durchgehend bis über Stecknadelkopfgrösse erweitert. In den grossen Bronchien zeigt sich schleimig-eitriger mit Blut untermischter Inhalt. Während die grossen Arterien gerinnselfrei sind, constatirt man in den kleineren auch auf dieser Seite mehrfach grauweissliche, der Wand fest adhärirende Thromben. Drüsen in der Umgebung der Bifurcation vergrössert, schlaff und anthrakotisch. An den übrigen Organen ausser starker Blutfülle nichts Bemerkenswerthes.

Resümiren wir kurz die Hauptpunkte dieser Krankengeschichte: Ein 28jähriger, vordem niemals lungenkrank gewesener Mann wird im Anschluss an die Einathmung von Säuredämpfen ziemlich schnell von zunehmenden Athmungsbeschwerden befallen, welche noch vor Ablauf der ersten 24 Stunden seine Aufnahme in das Hospital nöthig machen. Die sich hier darbietenden Erscheinungen bestehen ausser in Dyspnoe und Cyanose in einem beträchtlichen Volumen pulmonum auctum, sowie verbreiteten kleinblasigen Rasselgeräuschen ohne stärkere Dämpfung. Es besteht kein Fieber. Erst am dritten Tage expectorirt Patient einen einzigen rostfarbenen Sputumballen. Während Dyspnoe und Cyanose zurückgehen, entwickelt sich an der Vorderfläche des rechten Thorax ein umschriebenes mehrere Tage andauerndes Hautemphysem. Nachdem dieses von leichter Fieberbewegung begleitete Symptom wieder geschwunden, erfolgt vom neunten Tage nach erlittenem Unfalle an ein scheinbar vollständiger Umschwung zur Besserung. Nicht bloss Cyanose und Dyspnoe erscheinen beseitigt, sondern auch die Lungenblähung geht zurück und von den vordem in reichlichster Weise vorhanden gewesenen katarrhalischen Geräuschen bleibt nur noch ein geringer Rest. Auf diesen Nachlass der Krankheitserscheinungen, welcher gegenüber dem Zeitraum der stürmischen Initialsymptome sich mit

voller Schärfe als zweites Stadium hervorhebt, folgt als drittes und Schlussstadium eine neue, etwa 6 Tage vor dem Tode einsetzende Verschlimmerung, in der die früheren Störungen der Athmung und Herzthätigkeit mit verstärkter Heftigkeit zurückkehren. Abgesehen von dem Wiedererscheinen des Emphysems und der diffusen kleinblasigen Rasselgeräusche fällt an dem Lungenbefund jetzt noch eine eigentümliche Vertiefung des Percussionsschalles über der linken Thoraxhälfte mit ausserordentlicher Abnahme des Athemgeräusches daselbst auf. Nirgends besteht eine ausgesprochene Dämpfung, ebenso wenig ist Stridor hörbar, die Expectoration ist auch diesmal kaum nennenswerth; nur 2 Tage vor dem Tode wurden, wie am 3. Tage der Erkrankung, vorübergehend geringe Mengen rostfarbenen Sputums hervorgebracht. Der Tod erfolgt unter den Erscheinungen zunehmender Athmungs- und Herzinsufficienz am 21. Tage der Erkrankung.

Die Auffassung, welche ich mir über dieses eigenthümliche Krankheitsbild zu Lebzeiten des Patienten bildete, war folgende. Gegen das Vorliegen einer gewöhnlichen Pneumonie zur Zeit der Aufnahme und im übrigen Theil des ersten Abschnittes sprachen vor Allem das Fehlen von Fieber und einer intensiveren Dämpfung, welcher letztere Umstand ganz besonders auch mit der ausserordentlichen Dyspnoe und Cyanose des Kranken contrastirte. Allenfalls konnte man an multiple kleine, durch genügend grosse Zwischenräume noch lufthaltigen Parenchyms getrennte entzündliche Verdichtungen denken, welche bekanntlich in ziemlicher Zahl vorhanden sein können, ohne den Percussionsschall sonderlich zu beeinflussen. Aber auch das Bestehen derartiger Veränderungen war auf Grund der mangelnden Temperatursteigerung nicht recht wahrscheinlich. Ich entschied mich daher zunächst für die Annahme eines acuten Congestivzustandes, einer sogenannten activen entzündlichen Hyperämie in beiden Lungen. Die Symptomatologie dieses Zustandes wird zwar in der Mehrzahl der bekannteren Lehr- und Handbücher der Krankheiten des Respirationsapparates mehr oder weniger eingehend erörtert; in der Praxis geht man jedoch meist mit Stillschweigen darüber hinweg oder schenkt ihr zum Mindesten nicht die bewusste Aufmerksamkeit, welche meiner Meinung nach viele Fälle verdienen. Man ist zwar sehr genau über die auf passiver bezw. venöser Blutüberfüllung beruhenden Stauungsvorgänge in den Lungen unterrichtet, welche eine Theilerscheinung so vieler Affectionen des Circulationsapparates im Stadium der sogenannten Compensations-

störung bilden; von activer Hyperämie wird dagegen im Allgemeinen wenig gesprochen. Und doch ist a priori wahrscheinlich, dass bei einem so blutreichen Organ, wie die Lunge, active Congestionen zu den Gefässen des eigentlichen Parenchyms keineswegs zu den Seltenheiten zählen müssen. Bei einer Affection ist ihr Vorkommen sogar allseitig anerkannt, nämlich bei der genuinen fibrinösen Pneumonie. Das Engouement oder die Anschoppung hat als initiale entzündliche Veränderung sowohl in anatomischer als auch in klinischer Beziehung sich längst das allgemeine Bürgerrecht unter den Aerzten erworben. Neben ihm, welches als Vorläufer der eigentlichen Hepatisation gilt, wird auch noch eine sogenannte collaterale, sich über mehr oder minder grosse Bezirke der Nachbarschaft des infiltrirten Parenchyms erstreckende Hyperämie zugelassen, die nach unzweifelhaft berechtigter Vorstellung gelegentlich in wirkliches Oedem übergeht.

Was die von Pneumonie unabhängigen acuten Congestionszustände der Lunge anlangt, so ist deren Bedeutung von französischer Seite im Allgemeinen mehr gewürdigt worden als von deutscher. Man unterscheidet zunächst eine primäre oder idiopathische Lungenhyperämie, welche in Frankreich auch „Maladie de Woillez“ genannt ward, zu Ehren des Klinikers, der ihr ein eingehendes Studium gewidmet und in den Jahren 1838—1872 mehrere Publicationen darüber veröffentlicht hat. Vor einiger Zeit hat Carrière[1]) die Untersuchung über diesen Gegenstand von Neuem aufgenommen und zum Theil auf Grund eigener, sich auf nicht weniger als 16 Fälle stützender Beobachtungen das Krankheitsbild der primären Lungencongestion zu zeichnen versucht. Hauptveranlassung ihrer Entstehung scheint Erkältung und Trauma abzugeben. Doch kommt beiden nur die Bedeutung von Gelegenheitsursachen zu, indem es Carrière durch Punction der Lungen der Erkrankten gelang, Bakterien in ihnen nachzuweisen. Am häufigsten fanden sich Pneumoniemikrococcen, welche auch in dem Lungensafte eines tödtlich verlaufenen Falles enthalten waren. Bemerkenswertherweise war die Virulenz der Mikroben so vermindert, dass sie bei Ueberimpfung auf Thiere nicht mehr deren Tod herbeiführten. Carrière schliesst daher, dass die Woillez'sche Krankheit am häufigsten durch die Ansiedelung abgeschwächter Pneumococcen in der Lunge

1) Carrière, Congestion idiopathique pulmonaire. Revue de Méd. 1898 und 1899.

hervorgerufen wird. Ist dem so, dann steht meines Erachtens nichts im Wege, sie so zu sagen als eine in ihrer Entwicklung über das Stadium des Engouement nicht hinausgekommene Pneumonie anzusehen, eine Auffassung, deren Berechtigung noch dadurch erhöht wird, dass dieselbe Schädlichkeit bald anscheinend einfache Congestion, bald wirkliche Lungenentzündung hervorruft Wiederholentlich habe ich diesbezügliche Beobachtungen bei Potatoren gemacht, welche im trunkenen Zustande der plötzlichen Einwirkung intensiver Kälte, z. B. durch Sturz ins Wasser, ausgesetzt waren und dabei vielleicht auch grössere Flüssigkeitsmengen in ihre Bronchien aspirirten. Ein Theil dieser Individuen bot bei der Aufnahme ins Krankenhaus und in den folgenden Tagen das Bild hochgradiger Cyanose und Athemnoth. Aber während bei einigen die Lungensymptome sich auf katarrhalische Geräusche — ausgebreitetes kleinblasiges, nicht selten crepitirendes Rasseln – in Verbindung mit ganz leichter Schallerhöhung über den abhängigen Partien des Brustkorbes beschränkten, entwickelten sich bei anderen die Erscheinungen ausgesprochener Pneumonie mit intensiverer Dämpfung, Bronchialathmen und rostfarbenen Sputis. Dieselbe Wirkung wie das kalte Wasser übt gelegentlich die Kälte der Atmosphäre auf die Potatoren, wenn dieselben im Rausche während einer Herbst- oder Winternacht im Freien nächtigen. Acute Congestionen der Lunge können endlich dadurch besonders gefährlich werden, dass sich mit ihnen Stauung im Pulmonalvenengebiete paart. Ich erinnere an die unter Umständen fatale Wirkung eines Trunkes eiskalten Wassers bei überhitztem Körper. Plötzlich entstehendes Lungenödem kann die Folge der hier aufs Aeusserste gesteigerten Blutüberfüllung der Lunge sein. Ein instructives Beispiel berichtet Hertz.[1]) Es betrifft einen 28jährigen, mit mässiger Kyphoscoliose behafteten, im Uebrigen aber leidlich kräftigen Arbeiter, welcher nach schwerer Arbeit an einem heissen Augusttage grosse Mengen eiskalten Wassers zu sich nahm und unmittelbar danach unter enormer Dyspnoë, verbunden mit hochgradigstem Angstgefühl, schaumige, blutig tingirte Sputa auszuwerfen begann; der Puls war zwar frequent, aber leidlich gespannt. Unter der Wirkung einer reichlichen Venaesection erholte sich der Mann, verlor sich die intensive Gesichtsröthe und wurde die Respiration so frei, dass schon nach Verlauf einer halben Stunde Euphorie eintrat und am folgenden

1) Hertz in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. V Krankheiten der Lunge. II. Theil p. 16 der III. Aufl.

Tage Patient wieder an die Arbeit gehen konnte. In Frankreich bezeichnet man derartige Vorkommnisse mit dem treffenden Ausdruck: coup de sang pulmonaire.

Auf die secundären Lungenhyperämien näher einzugehen ist hier nicht der Platz. Ich bemerke nur, dass dieselben — abgesehen von den schon im Obigen berührten Entstehungsbedingungen bei der echten Pneumonie — hauptsächlich im Verlaufe von Infectionskrankheiten, wie Influenza, Ileotyphus, wahrscheinlich auch von acutem Gelenkrheumatismus zur Entwicklung gelangen. Im Verlaufe der Influenza speciell begegnet man relativ oft so flüchtigen Verdichtungen der Lunge, mit so geringer Ausprägung der Infiltrationserscheinungen, dass man kaum umhin kann, sie anders denn als blosse Anschoppungen zu deuten. Was den Ileotyphus anlangt, so habe ich mich durch Autopsiebefunde davon überzeugt, dass in manchen unter dem Bilde des Pneumotyphus verlaufenen Fällen, bei denen schon in relativ früher Periode der Erkrankung am Thorax einseitige, nicht bloss die hinteren unteren, sondern auch vorwiegend die seitlichen Partien betreffende Schallabschwächungen mit crepitirenden Rasselgeräuschen und theilweise hauchendem Respirationsgeräusch auftraten, lediglich eine intensive Blutüberfüllung der betr. Lunge mit überaus mässiger Exsudation in die Alveolarlumina vorlag. Wenn auch zuzugeben ist, dass die Entscheidung, wie weit Hypostase an ihrer Entwicklung und Ausbreitung mitbetheiligt ist, nicht immer möglich ist, so war der Eindruck des klinischen und anatomischen Befundes doch der, dass es sich im Wesentlichen um einfache entzündliche Hyperämie handelte.

Da die Capillargefässe der Alveolarwände gewissermassen frei in die Lichtung der Luftzellenräume hineinragen und nur von einer einfachen Lage überaus zarter Epithelien bedeckt sind, so ist es begreiflich, dass jeder erheblichere Congestivzustand des Parenchyms mit einer, wenn auch oft nur minimalen Flüssigkeitsabsonderung in die Alveolarlumina verbunden sein wird. Dessen muss man sich bewusst sein, um die Symptome der acuten Hyperämie richtig zu verstehen. Diese bestehen in zuweilen überaus heftigen Bruststichen, welche sich bei den primären Congestionen bereits wenige Stunden nach Einwirkung einer der oben angeführten Gelegenheitsursachen (Abkühlung, Trauma) bemerkbar machen und vielfach ihren Hauptsitz im 4. und 5. Intercostalraum unterhalb der Mamilla haben, obwohl begreiflicherweise auch andere Localisationen vorkommen. Dazu gesellen sich verschiedengradige Athemnoth, Husten und ein zunächst sehr spärlicher, klebriger Auswurf. Der Percussionsschall

ist über dem Sitz der Affection — am häufigsten den beiden unteren Dritteln der Hinterwand — in mässigem Grade gedämpft, vorn oben dagegen in der Regel vertieft. Auscultatorisch wird auf der Höhe der Inspiration mehr oder weniger reichliches Crepitiren, welches im Allgemeinen etwas gröber wie das Knistern bei Pneumonie und besonders an den Grenzen der Dämpfung hörbar ist, constatirt. Das Athemgeräusch ist entweder abgeschwächt vesiculär oder im Gegentheil rauh; zuweilen besitzt es sogar einen deutlich hauchenden Character. Ebenso ist das Verhalten des Stimmfremitus nicht immer das gleiche; bald ist er normal, bald abgeschwächt, aber niemals ganz aufgehoben.

Wie man sieht, ist keines dieser physikalischen Symtome von pathognomonischem Werth, nur ihre Gesammtheit in Verbindung mit dem Verlaufe ermöglicht die Diagnose. Dass aber ein hoher Grad von Uebereinstimmung der von unserem Patienten während der ersten Krankheitsperiode dargebotenen Zeichen mit der eben gegebenen Schilderung bestand, lässt sich nicht verkennen. Auch findet man in der Literatur — allerdings meist ohne dass die betr. Autoren genauer darauf eingehen — die Angabe, dass die Einathmung reizender Gase und Dämpfe Lungenhyperämie zu verursachen im Stande sei. Von dem durch Carrière entworfenen Bilde der Woillez'schen Krankheit differirte allerdings unser Fall in zwei scheinbar wichtigen Punkten. Bei keinem der von Carrière beobachteten Patienten verlief die Affection fieberlos und niemals wurden rostfarbige Beimengungen des Sputums constatirt. Wenn auch ohne den typischen Schüttelfrost, welcher die Mehrzahl der Pneumonien einleitet, beginnend, so hob sich hier die Temperatur und zwar, wie es scheint, schon kurze Zeit nach der schädigenden Einwirkung der Kälte oder des Traumas auf 39—40 °C, und erst nachdem das Fieber mit mässigen Remissionen vier bis fünf Tage lang bestanden hatte, erfolgt wieder Abfall, niemals lytisch, sondern kritisch. Doch wolle man nicht vergessen, dass bei den Carrière'schen Fällen von primärer Lungencongestion eine bacterielle Invasion der Lungen vorlag, wogegen bei unserem Patienten das auslösende Moment ein rein chemischer Reiz war. Dies bewog mich, in dem zunächst bestehenden Fehlen einer Temperatursteigerung keinen principiellen Grund gegen die Annahme der Lungenhyprämie zu erblicken. Was aber das am 3. Tage von uns beobachtete Auftreten spärlichen rostfarbigen Auswurfes bei dem Kranken anlangt, welches, wie ich aus der Krankengeschichte recapitulirend anführe, sich noch einmal kurz vor dem Tode wiederholte, so liess sich auch das mit der Anfangs-

diagnose wohl vereinen. Denn da die Lungencongestion von mir als eine Art Engouement aufgefasst wird, so darf es füglich nicht überraschen, dass dieselbe an einzelnen, wenn auch noch so eng umschriebenen Stellen, mit einer stärkeren Diapedese rother Blutkörperchen sich verbinden, ja selbst zur Bildung wirklicher kleinster Hepatisationsherde führen kann. Dass ein Theil der von uns bei der Section gefundenen Verdichtungsherde solchen entsprach, dafür liess sich allerdings aus dem mikroskopischen Befunde der Lungen kein sicherer Anhaltspunkt gewinnen, indem ausser der frischen Bindegewebswucherung (cf. weiter unten) nur Infarcirungen geringen Umfangs in den untersuchten Gewebsstücken nachweisbar waren.

Besondere Schwierigkeit verursachte uns die Erklärung des am 4. Krankheitstage unter leichten Fieberbewegungen sich entwickelnden Hautemphysems der rechten Seite. In Anbetracht des in kurzer Zeit entstandenen hochgradigen Volumen pulmonum auctum wurde an die Möglichkeit eines aus Parenchymzerreissung hervorgegangenen interstitiellen Lungenemphysems als Ursache der Erscheinung gedacht. Dagegen sprach jedoch die verhältnissmässig geringe Ausdehnung der subcutanen Gasansammlung und das Fehlen jeglichen Hautemphysems am Jugulum und in den Supraclaviculargruben, d. h. an jenen äusseren Regionen des Körpers, an denen der in das Bindegewebe der Lunge stattgehabte Austritt von Luft, nachdem diese bis zum lockeren Zellgewebe des Mediastinums vorgedrungen ist, zuerst sich zu verrathen pflegt. Somit blieb, wollte man wirklich an der Annahme eines interstitiellen Lungenemphysems festhalten, nur die etwas gesuchte Hypothese übrig, dass eine Adhäsion zwischen den beiden Pleurablättern den directen Weg der Luft aus dem Bindegewebe der Lunge ins subcutane Zellgewebe vermittelt habe. Hierfür hat die Section indess keinen Anhaltepunkt geliefert und sehe ich mich gezwungen, die Entstehung des Hautemphysems mit der durch die Application der blutigen Schröpfköpfe gesetzten Hautverwundung in Verbindung zu bringen, trotzdem die peinlichste Sauberkeit dabei beobachtet, insbesondere der Schröpfapparat aufs Sorgfältigste vorher desinficirt worden war.

Ich komme nunmehr zu dem interessantesten und wichtigsten Punkte der diagnostischen Auffassung unseres Krankheitsfalles, welcher mit der Aenderung der Symptome in dem dritten oder Schlussstadium in Zusammenhang steht. Wie wir gesehen haben, characterisirte sich das letztere durch eine Rückkehr aller der bedrohlichen Symptome, welche schon zu Anfang — in der ersten Phase — den Eindruck

hoher Lebensgefahr gemacht hatten. Nachdem ein Zeitraum der vollkommenen Besserung vorausgegangen war, setzte uns diese ziemlich schnell sich vollziehende Wandlung in nicht geringes Erstaunen. Wie war dieselbe zu erklären? Mit der ursprünglichen Deutung, dass die Inhalation der Säuredämpfe lediglich einen acuten Congestivzustand der Lunge verursacht habe, liess sie sich schlechterdings nicht vereinen. Eine Wiederkehr der Hyperämie ohne jede veranlassende Ursache erschien mehr als unwahrscheinlich. Auch hatten sich ja jetzt die physikalischen Verhältnisse über den Lungen insofern geändert, als neben der Dyspnöe, welche die gleiche Intensität wie das erste Mal bot und neben dem wiederaufgetretenen Volumen pulmonum auctum sowie den von Neuem erschienenen diffusen kleinblasigen und crepitirenden Rasselgeräuschen, eine sehr auffällige Abschwächung des Athemgeräusches über der ganzen linken Lunge aufgetreten war. Ich gestehe, dass ich ausser Stande gewesen wäre, eine befriedigende Erklärung aller dieser Erscheinungen zu geben, wenn nicht wenige Tage vor dem Ablaufe des Falles die just zur selben Zeit erschienene Abhandlung Lange's in meine Hände gelangt wäre. Beim Durchlesen derselben gelangte ich sofort zu der Einsicht, dass bei unserem Patienten ganz ähnliche anatomische Veränderungen in den Lungen vorliegen müssten wie in den beiden oben citirten Fällen von Lange. Ich stellte daher jetzt, d. h. noch zu Lebzeiten des Kranken die Diagnose auf Bronchiolitis obliterans fibrosa durch Verätzung der Bronchiolenschleimhaut in Folge von Inhalation von Säuredämpfen und argumentirte folgendermaassen: Gleichgültig ob die Schädlichkeit, welche auf den Patienten einwirkte, die anfänglich angenommene active Hyperämie des Lungengewebes hervorgerufen hatte oder nicht, so musste sie vor Allem eine schwere Veränderung der Schleimhaut der feinsten Luftröhrenäste erzeugt haben. Diese ging vermuthlich mit einer ausgedehnten Abtödtung der Epithelbekleidung der letzteren einher und verursachte theils durch die lebhafte Desquamation der geschädigten Zellen, theils durch die mit der Anätzung verbundene Schwellung der tieferen Schleimhautschichten eine solche Verengerung der Bronchialröhren, dass daraus die hochgradige Athemnoth und das Volumen pulmonum auctum resultirte. In Folge der im Moment der Säureeinathmung erfolgenden spastischen Zusammenziehung der Bronchiolen wirkte der Reiz nur in mässigem Grade auf die Innenwände der Alveolen, wodurch die Entstehung ausgedehnter pneumonischer Veränderungen verhindert

wurde. Nachdem die Schleimhautschwellung zurückgegangen war, verringerte sich die Dyspnöe, ging die Lungenblähung zurück und trat Patient in ein Stadium der Besserung ein. Die Wiederverschlimmerung fiel mit der Entwicklung jungen Bindegewebes aus der epithelentblössten Schleimhaut der Bronchiolen zusammen, welches nach Art eines Granulationsgewebes wuchernd zu partiellem oder stellenweise selbst totalem Verschluss der Luftröhrenäste führte. Dass diese Schlussfolgerung vollkommen den thatsächlichen Verhältnissen entsprach, soll nunmehr an der Hand des makro- und mikroskopischen Verhaltens der Lunge bewiesen werden.

Wir fanden zunächst bei der Autopsie keine Parenchymveränderungen, welche etwa auf voraufgegangene ausgedehntere pneumonische Infiltration zu beziehen, bezw. als Reste derselben zu deuten gewesen wären. Insbesondere unterschied sich das Verhalten der Lungen durchaus von dem, welches man bei dem Uebergange einer fibrinösen lobären Entzündung oder von Lobulärpneumonien in sogen. Induration oder Carnification zu beobachten gewohnt ist. Mit Ausnahme zahlreicher kleiner Verdichtungen fanden wir, wie auch der beträchtlichen Aufblähung der Lungen entsprach, das Parenchym lufthaltig. Von jenen Verdichtungen aber waren auf den ersten Blick zwei Arten zu unterscheiden, nämlich a) kleinste theils dunkelrothe, fleckenartige, theils bräunliche, schärfer begrenzte, b) noch sehr viel kleinere, der grösseren Menge nach als submiliar zu bezeichnende Knötchen von grauweisslicher selbst durchscheinender Beschaffenheit. Die ersteren, d. h. die bis linsengrossen, roth gefärbten Heerde boten je nach ihrer Farbe eine verschiedene Consistenz dar, indem die dunkleren fast einem blutigen Oedem, die helleren bräunlichen einer derben Hepatisation glichen. Dass es sich mindestens bei einem Theil von ihnen um kleine Infarkte handeln müsse, wurde schon bei der Section vermuthet und schien durch das Vorhandensein zahlreicher Thrombosirungen der kleineren Arterien bestätigt zu werden. Ich halte es für wahrscheinlich, dass auch die beiden kirschgrossen Hepatisationen im Mittel- und Unterlappen der rechten Lunge entfärbte Infarkte waren, obwohl es leider verabsäumt wurde, sie einer genaueren mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen. Die grauweisslichen Knötchen dagegen entsprachen vollkommen den analogen Befunden der Langeschen Fälle, und ohne Vorkenntniss der Publikation dieses Autors, sowie ohne die spätere mikroskopische Untersuchung hätte sehr wohl ein Theil von ihnen für echte Miliartuberkeln gehalten werden können. Völlige Klarheit über die Natur der gesammten vor-

liegenden Veränderungen schaffte erst das Mikroskop. Das Resultat war Folgendes:

In zahlreichen Schnittpräparaten beider Lungen, welche besonders aus den Unterlappen, zum Theil aber auch aus den Oberlappen hergestellt wurden, erkannte man sofort als durchgreifendsten und constanten Befund Texturveränderungen der Bronchiolen. Kein einziger dieser feinsten Luftröhrenäste erwies sich frei von ihnen und zwar waren am meisten betroffen die sogen. Endbronchioli, d. h. jene knorpelfreien Gebilde, welche nach Koelliker (Handbuch der Gewebelehre, 6. Aufl. Bd. III p. 304) von einem Durchmesser von 0,5—0,4 mm abwärts beginnend, zunächst noch mit einem gleichmässigen, meist einschichtigen Flimmerepithel ausgekleidet sind. Aber auch die ein wenig mehr central belegenen Zweigchen, deren Wandung noch Knorpelplättchen sowie Schleimdrüsen enthielt und welche durchweg ein mehr-, meist zweischichtiges Epithel besassen, waren nicht ganz verschont. Bei ihnen bestand die Hauptveränderung in einer lebhaften Epitheldesquamation, welche in nicht wenigen von ihnen so beträchtlich war, dass das ganze Lumen von zumeist irregulär durcheinandergewürfelten Zellen erfüllt war. Dieselben stellten meist etwas in die Länge gezogene und in Folge davon verschmächtigte Gebilde dar, welche sich mit Toluidincarbol zum Theil nur noch mattbläulich färbten und keine deutlichen Kerne mehr erkennen liessen. Dabei war der epitheliale Wandbelag der betr. kleinen Bronchien keineswegs immer abgelöst; vielmehr haftete er in einzelnen von ihnen noch so fest, dass die gewucherten Elemente vor ihrer definitiven Losstossung, ganz ähnlich wie dies von mir beim Bronchialasthma beschrieben worden ist, durch den respiratorischen Luftstrom zu längeren pfriem- oder fadenförmigen Gebilden ausgezogen waren. Sogar eine gewisse Zusammendrillung machte sich an ihnen bemerkbar, ohne dass es jedoch etwa zur Bildung wirklicher Spiralen gekommen war. In anderen Bronchiolen dieses Calibers bemerkte man neben der Desquamation wirkliche Epitheldefecte. Dieselben betrafen meist nur einen Bruchtheil der Circumferenz. War das Lumen nicht allzusehr von Zellen erfüllt, so konnte man an den epithelentblössten Stellen deutlichst die Ausschwitzung einer albuminösen Masse durch die Lücke hindurch verfolgen, wie dies in prägnanter Weise die Fig. 1 erkennen lässt. Der negative Ausfall der Weigert'schen Fibrinfärbungsmethode bewies, dass diese Masse trotz ihrer mitunter streifigen Beschaffenheit nicht aus abgeschiedenem reinen Faserstoff, sondern vermuthlich aus

einem ineinander geflossenen Gemenge von Schleim, ausgeschwitztem Serum und zu Grunde gegangenen Epithelien bestand. Sie zeigte in mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten einen schwach bläulich-rothen Farbenton und erwies sich dadurch identisch mit der Grundsubstanz, in welche die desquamirten Epithelien derjenigen Bronchiolen eingebettet waren, deren Zellbelag noch lückenlos der Wand auflag. — Die Faserhaut dieser gesammten Luftröhrenästchen war kleinzellig infiltrirt und zwar setzte sich die Infiltration in Form einzelner Züge noch innen durch die Muskulatur bis zur Tunica propria fort. Nach aussen reichten die kleinzelligen Heerde bis an die Adventitia benachbarter Arterien heran. Die Mehrzahl der Leukocyten war polynucleär. Einzelne der Zellen erwiesen sich bei entsprechender Färbung als eosinophil. Eosinophile Leukocyten waren in spärlicheren Mengen auch im Bronchioleninhalt, zwischen den Epithelien bemerkbar.

Die Endbronchioli selbst, d. h. jene kleinsten Ausläufer der Luftröhrenäste, deren Umgebung keine Knorpelplättchen mehr enthält und welche auf dem Durchschnitt nur noch eine einfache Lage von Cylinderepithel zeigen, boten ein verschiedenes Verhalten. Einzelne von ihnen liessen wiederum Lücken des zelligen Wandungsbesatzes erkennen, von denen aus sich nach innen in der vorhin beschriebenen Weise eine — hier jedoch fast das ganze Lumen erfüllende — theils amorphe, theils ausgesprochen faserige Secretmasse ausbreitete. Stellenweise war letztere von so zäher Consistenz, dass sie nach Art eines Propfes der Luft kaum oder jedenfalls nur in geringem Maasse noch den Durchtritt gestattete, was daraus gefolgert werden konnte, dass inmitten der Substanz kleine, runde, wie mit einem Locheisen ausgeschlagene Lücken sich befanden, die ihrer Configuration nach nur als der optische Ausdruck eines Luftbläschens zu deuten waren. (Vgl. Fig. 2.) Wiederholt erweckte die faserigstreifige Beschaffenheit der Masse den Eindruck beginnender bindegewebiger Organisation, und zwar um so mehr, als die in ihr enthaltenen, theils mono-, theils polynucleären Zellen reihenförmig, wie in Capillargefässen eingeschlossen, dicht hinter einander gelagert waren. Aber trotz aufmerksamster Betrachtung vermochten wir keine Fibroblasten neben den Leukocyten darin zu entdecken.

Um so unzweideutiger trat die Bindegewebsentwicklung in den peripheren Abschnitten der Endbronchioli, da wo dieselben in die Alveolargänge sich aufzulösen beginnen, zu Tage (s. Fig. 3 und 4). Hier war

grossentheils das Lumen bis auf einen schmalen Spalt von einer theils aus epitheloiden, theils aus spindelförmigen Zellen gebildeten jungen Bindegewebsmasse ausgefüllt. An der den Spalt begrenzenden Wand eines solchen Bronchiolus zeigte sich in der Regel noch das characteristische Cylinderepithel streckenweise erhalten. Um die Beziehungen der Wucherung zur übrigen Bronchiolenwand möglichst deutlich festzustellen, wurden die elastischen Fasern mit Orcein gefärbt. Man konnte auf diese Weise sich vergewissern, dass die mit dem peribronchialen Bindegewebe zusammenhängenden Pfröpfe die elastische Faserschicht der Wand in deren grösseren Umfange durchbrochen hatten, so dass zwischen den Bindegewebszügen nur noch einzelne Inseln jener zu erkennen waren. Des Weiteren aber liess sich die Wucherung in Form parallelfasriger ziemlich breiter Bänder und Züge bis in die an die Bronchiolen unmittelbar angrenzenden Alveolen und Alveolargänge verfolgen. Kaum ein Ausläufer der Endbronchioli war von diesen Veränderungen gänzlich frei geblieben. Zwischen den Spindelzellen gewahrte man ab und an deutliche blutkörperchenhaltige Capillargefässe, sowie seltner Leukocyten und grössere polynucleäre Zellen. Zuweilen erwies sich der Spalt zwischen der Oberfläche eines Pfropfes und dem noch mit Epithel bekleideten Wandtheil des betr. Bronchiolus dicht mit rothen Blutkörperchen ausgefüllt. Endlich waren die peribronchialen Lymphräume dieser peripherstен Abschnitte der Endbronchioli ebenso kleinzellig infiltrirt, wie die der etwas mehr central belegenen.

Was das übrige alveoläre Lungengewebe betrifft, so zeigte dasselbe theils emphysematöse Erweiterung der Luftzellenräume, theils Erfüllung der letzteren mit einer ödematösen, zellarmen Flüssigkeit, welche offenbar erst in der allerletzten Zeit vor dem Tode in sie ausgeschieden war. In einzelnen Abschnitten bestand auch Alveolarcollaps. Die Alveolarsepten selbst boten, abgesehen von dem Leukocytenreichthum der in ihnen verlaufenden Capillaren keine bemerkenswerthen Veränderungen. Dagegen begegnete man ab und an inmitten des ödematösen Parenchyms kleinen Verdichtungsheerden, deren zugehörige Alveolen wie die Lumina der Endbronchioli und Alveolargänge von jungem Bindegewebe ausgefüllt waren. Dieselben waren aber regelmässig in weitem Umfange von nicht indurirten Partien umgeben und befanden sich andererseits durchweg in so dichter Nachbarschaft obliterirter Bronchiolen, dass dadurch auf einen Zusammenhang mit diesen hingewiesen wurde.

Erwähnung verdient schliesslich noch das Verhalten der

kleinsten Arterien. Namentlich in den Schnitten mit stärker entwickelter Alveolarektasie fiel die ausserordentliche Verengung dieser Gefässe auf. Einzelne von ihnen enthielten theils wandständige, theils das Lumen bis zum completen Verschluss erfüllende organisirte Thromben. Das Material der letztere bestand aus jungem, spindelzellenreichen Bindegewebe; die Adventitia der betreffenden Arterien war von normaler Beschaffenheit. Wo sich solche Gefässobturationen fanden, liessen sich auch in der Nachbarschaft Gruppen mit Blut ausgefüllter, i. e. infarcirter Alveolen entdecken, welche indess im Allgemeinen nicht sehr umfänglich und entweder von ödematösem oder von collabirtem Parenchym umgeben waren.

Es bedarf angesichts des Nachweises einer so verbreiteten und hochgradigen Verlegung der kleineren Luftröhrenäste keiner besonderen Begründung, dass die beschriebenen Veränderungen völlig zur Erklärung der während des Lebens beobachteten Störungen und des tödtlichen Ausganges des Falles genügen. Ihre Ausbildung vollzog sich während einer im Ganzen 21 tägigen Krankheitsdauer. Dass der thrombotische Verschluss zahlreicher kleiner Arterien ebenfalls dazu beitrug, die Athmung zu beeinträchtigen, soll keineswegs geleugnet werden. Ich glaube, dass die Ursache der Gefässverstopfungen auf die durch das Emphysem erzeugte Stauung zurückgeführt werden muss. Jedenfalls aber tritt die Bedeutung dieses Factors für die Pathogenese des Falles in Anbetracht der sehr viel geringeren Ausbreitung des Processes gegenüber der Bronchiolenverlegung in den Hintergrund.

Wie schon in der Einleitung bemerkt, hat man ganz analoge Verschlüsse der feineren Luftröhrenzweige als Theilerscheinung der nach Pneumonie sich entwickelnden Indurationen der Lunge beobachtet. Ribbert[1]) ist sogar geneigt, für manche Fälle letzterer Art den Beginn der Bindegewebsneubildung, welche sich hier auf weit ausgebreitetere Bezirke des alveolären Parenchyms erstreckt, als in unserem Falle, in die Bronchiolenwand hineinzuverlegen. Wie weit diese Ansicht berechtigt ist, mögen berufenere Kritiker als ich entscheiden. Auf die sog. indurirenden Pneumonien, deren Studium mich seit Jahren beschäftigt, will ich hier nur so weit eingehen, als es der Vergleich mit der das Thema meiner Arbeit bildenden Affection und einige besondere Gesichtspunkte rechtfertigen. Wenn eine voraufgegangene

1) Ribbert, Ueber den Ausgang der Pneumonie in Induration. Virchow's Archiv Bd. 156 p. 164.

genuine fibrinöse, d. h. lobäre Entzündung Ursache der Verdichtung ist, erweisen sich die betreffenden Lungen zunächst auf gewissen Parenchymstrecken ihres Luftgehaltes mehr oder weniger beraubt. Sie bieten eine ziemlich glatte, bisweilen sogar eigenthümlich glänzende Schnittfläche dar. Die Farbe der letzteren ist entweder roth oder mehr grau durchscheinend, in welchem Falle sich in ihr feine und gröbere, bis stecknadelkopfgrosse gelbliche Sprenkelungen — der Ausdruck von Verfettungen der neben den Bindegewebspfröpfen die Alveolen erfüllenden desquamirten Epithelien — bemerkbar machen. Am auffallendsten ist die derbe, zuweilen direct lederartige Consistenz des Gewebes. Das sind so bemerkenswerthe Unterschiede von dem Verhalten, welches das Organ in unserem Falle bot, dass, wie schon im Vorhergehenden angedeutet, eine Verwechslung beider Processe oder deren Identificirung durchaus ausgeschlossen ist. Für den Kliniker gipfelt das Hauptinteresse an den aus Pneumonien hervorgehenden Indurativzuständen der Lunge in folgenden drei Fragen: 1. welches ist die Ursache dieses besonderen Ausganges der fibrinösen Lungenentzündung; 2. wodurch kann derselbe diagnosticirt werden; 3. zieht er weitere die Functionen des Organs und des übrigen Körpers beeinträchtigende Folgezustände nach sich?

Was die erste Frage anlangt, so hat man bei Beantwortung derselben auf die verschiedensten Umstände, welche die bindegewebige Organisation des fibrinösen Exsudates zu vermitteln im Stande sein sollten, recurrirt. Ich selbst neige mich jetzt der Ansicht Hanau's[1]) zu, dass mangelhafter Ersatz des zum Theil untergegangenen Epithels sowohl der Alveolen als auch der Bronchiolen die Ursache der Induration bei Pneumonie ist. Auf diese Weise erklärt sich meiner Meinung nach der begünstigende Einfluss, welchen hohes Alter, Marasmus, Alkoholmissbrauch, Verwachsung der Pleuren u. dgl. mehr auf die Entwicklung der Bindegewebsmetamorphose ausüben, indem durch alle diese Momente die vitale Gewebsenergie verringert und die reparatorische Ausgleichung der entstandenen Defecte verzögert wird. Im Grossen und Ganzen würden danach dem Uebergang der Lungenentzündung in Induration ähnliche Bedingungen zu Grunde liegen, wie der Entstehung der primären, d. h. unabhängig von erheblichen entzündlichen Parenchymveränderungen vorkommenden obliterirenden fibrösen Bronchiolitis.

---

1) Hanau, Zur Histologie der croupösen und indurirenden Pneumonie. Ztschr. f. klin. Med. Bd. XII p. 24.

Die klinischen Symptome, auf welchen zugleich die Diagnose der Affection beruht, bestehen erstens in Fortdauer der Dämpfung und der — namentlich crepitirenden — Rasselgeräusche, eventuell sogar der rostfarbenen Sputa, sowie zweitens in der Ausbildung von Retractionserscheinungen am Thorax, welche der sichtbare Ausdruck der statthabenden Lungenschrumpfung sind. Ein drittes Merkmal, auf welches ich früher[1]) im Anschluss an Charcot Nachdruck gelegt hatte, scheint nur bedingten Werth beanspruchen zu dürfen; es ist das persistirende Fieber. Charcot, dessen Thèse d'agrégation bekanntlich die chronische Pneumonie behandelte, unterschied zwischen einfach verzögerter Resolution der Pneumonie und Uebergang der Entzündung in den chronischen Zustand bezw. Induration. Bei jener sollte es sich nur um ein längeres Liegenbleiben des alveolären Infiltrates nach erfolgtem Temperaturabfall handeln, wobei schliesslich — wenn auch zuweilen erst nach Wochen oder selbst Monaten — die Lunge in den Status quo ante zurückkehre; bei dieser dagegen liefere gerade das wiederanhebende Fieber den Beweis für die Fortdauer des, allerdings nun in anderer Form sich weiter entwickelnden Entzündungsprocesses. Dieses Fieber ist in der That nicht selten vorhanden; aber ich muss meine frühere Darstellung corrigiren und Aufrecht darin beipflichten, dass es fehlen kann. In den Fällen, welche damit einhergehen, nichts desto weniger jedoch einen günstigen Verlauf nehmen, pflegt die Temperatursteigerung nach einiger Zeit zu verschwinden, wobei noch hinzugefügt zu werden verdient, dass das Verhalten der Gesammtcurve nichts Typisches bietet und bald ein kritischer, das Erlöschen der exsudativen Entzündung bezeichnender Fieberabfall voraufgeht, bald ein solcher fehlt. Nie habe ich das Fieber bei denjenigen zur Induration führenden Pneumonien vermisst, welche tödtlich endigten. Sie betrafen ausnahmslos Greise, kachektische Individuen oder Potatoren, bei welchen der Exitus in Folge von Nachwirkung der stattgehabten Infection oder Intoxikation mit dem Pneumonievirus unter den Erscheinungen fortschreitender Herzparalyse, weniger der Athmungsinsufficienz eintrat, und zwar in der Regel zwischen dem 14. und 21. Tage der Erkrankung. Das ist wiederum ein entscheidendes Merkmal gegenüber der obliterirenden fibrösen Bronchiolitis, bei welcher die Symptome der Respirations-

1) Cf. A. Fraenkel, Klinische und anatomische Mittheilungen über indurative Lungenentzündung, Deutsche med. Wochenschr. 1895 Nr. 10—12.

störung d. h. Dyspnoë im Vordergrunde stehen. Auf Grund meiner jetzigen Erfahrungen möchte ich mich mit Bestimmtheit dahin aussprechen, dass die zuerst von Charcot gemachte Unterscheidung zwischen verzögerter Resolution und Uebergang der Pneumonie in Induration nicht aufrecht erhalten werden kann. Ich habe bisher noch in jedem von mir untersuchten Falle, bei welchem der Tod unter Fortbestehen der Infiltrationserscheinungen längere Zeit nach dem Beginn der Lungenentzündung erfolgte, mehr oder weniger ausgebreitete intraalveoläre Bindegewebsentwicklung constatirt. Sie scheint in etwa 4 Procent aller Pneumonien vorzukommen. Der früheste von mir beobachtete Termin ihres Auftretens war das Ende der zweiten Krankheitswoche, was auf ein paralleles Verhalten mit unserer Beobachtung von fibröser obliterirender Bronchiolitis hinweist, bei welcher die auf den bindegewebigen Verschluss der feineren Luftröhrenäste zu beziehende Verschlimmerung der Symptome ungefähr um dieselbe Zeit eintrat.

Betreffs des weiteren Schicksals der nicht im Frühstadium der Induration mit dem Tode abgehenden Fälle habe ich meinen bei anderer Gelegenheit[1]) gemachten Auseinandersetzungen nur noch eine kurze Ergänzung hinzuzufügen. Ich hatte beobachtet, dass bei einigen sich nach monatlanger Frist wieder vorstellenden Patienten Abnahme der vordem nicht unerheblichen Schrumpfungserscheinungen zu constatiren war; selbst annähernd normales Vesiculärathmen hörte man wieder an Stelle des abgeschwächten unbestimmten Athmungsgeräusches. Ueber die Erklärung dieses Wandels der Erscheinungen drückte ich mich mit Vorsicht aus und liess es unentschieden, ob allmählich sich entwickelndes compensatorisches Emphysem der gesunden Lungenabschnitte oder ein Wiederwegsamwerden der nur zum Theil vom Bindegewebe ausgefüllten Alveolarlumina Ursache davon sei. Da die Obliteration der letzteren keineswegs immer eine vollständige ist, die vorhandenen Bindegewebspfröpfe vielmehr häufig nur das Centrum der Alveolen und Alveolargänge einnehmen, mit deren Wand sie durch relativ dünne Ausläufer zusammenhängen, so haben schon Marchand und Josephson die Möglichkeit erwogen, dass durch nachträgliche Schrumpfung dieser Ausfüllungsmassen die Lufträume der indurirten Lunge für die Athmung wieder tauglich werden können. Nun hat aber Charcot darauf hingewiesen, dass die einmal in

1) Cf. Deutsche med. Wochenschr. 1895 p. 194.

solcher Weise befallen gewesenen Individuen zu erneuter Erkrankung an Pneumonie disponirt sind und zwar gerade im Bereich desjenigen Lungenlappens, welcher vordem afficirt gewesen war, eine Thatsache, die ich zu bestätigen in der Lage bin. Die Entzündung kann sich sogar mehrfach wiederholen und geht jedes Mal mit einer neuen Entwicklung indurativer Veränderungen einher, welche sowohl in Bezug auf Intensität wie auf ihren Umfang Fortschritte machen. So werden schliesslich ausgedehnte Parenchymgebiete dauernd ihres Luftgehaltes beraubt und bieten bei der Section das Bild ziemlich gleichmässiger schiefriger Verdichtung dar. Auffälligerweise will Charcot die Ausbildung von Bronchiektasie hier vermisst haben, während er deren Entstehung bei den aus Lobulärpneumonien gelegentlich ebenfalls hervorgehenden bindegewebigen Indurationen besonders betont. Auch diese Angaben des berühmten Klinikers dürfte indess schwerlich zu Recht bestehen. Denn das hauptsächlichste ätiologische Moment für die Entwicklung sackförmiger Bronchiektasie ist Secretstauung. Wo nicht eine narbige Stenose an central gelegener Stelle eines grossen Bronchus die Stauung in den peripheren Luftröhrenästen vermittelt, ist fast immer Verödung des alveolären Parenchyms Ursache derselben. Die Patienten sind ausser Stande, die luftleeren Theile ihrer überdies meist adhärenten Lunge durch Husten so weit zu verkleinern, um das gebildete Secret in genügender Weise daraus zu entfernen; dasselbe sammelt sich an und bewirkt durch seinen Druck in rein mechanischer Weise zunehmende Erweiterung der Bronchien. Dazu kommt, dass die sich stauenden Massen ihrerseits als Entzündungserreger wirken und den indurativen Process von Neuem anfachen, so dass ein vollkommener Circulus vitiosus besteht. So erklärt sich meines Erachtens die Entwicklung mancher putriden Bronchitis oder Lungengangrän bei Individuen, die ihrer Anamnese zufolge früher eine oder mehrere lobäre Pneumonien überstanden haben. —

Ich kehre noch einmal zu dem eigentlichen Thema dieser Arbeit, der obliterirenden fibrösen Bronchiolitis zurück. Wenn wir die verschiedenen Erkrankungsformen der Bronchien in Bezug auf das anatomische Verhalten der Schleimhaut durchmustern, so hebt sich eine Gruppe aus ihnen heraus, welche durch besondere Betheiligung des Bronchialepithels ausgezeichnet ist. Dieselbe umfasst je nach dem Grade der letzteren und der übrigen Schleimhautveränderungen sozusagen drei Typen. Der erste Typus stellt

den reinen Desquamativkatarrh dar; Hauptrepräsentant ist, wie aus meinen Untersuchungen[1]) hervorgeht, hier das Bronchialasthma. Zwar findet auch beim einfachen acuten, wie chronischen Katarrh der Bronchien eine Abstossung von Flimmerepithel statt; sie hält sich aber, verglichen mit dem Bronchialasthma, in durchaus mässigen Grenzen. Kaum je kommt es zu annähernd gleich massenhafter Anhäufung desquamirter Zellen innerhalb der feineren Bronchien, welche in denjenigen Fällen von Asthma, bei denen zugleich ein sehr zäher Schleim abgesondert wird, pfropfartige Verstopfungen der betr. Luftröhrenäste und die Bildung der bekannten, aus einem Convolut von Schleim und Epithelien hervorgehenden Curschmann'schen Spiralen bewirkt. Während beim Asthma die sich von der Schleimhaut ablösenden Zellen sofort durch Nachwuchs ersetzt werden, ist der zweite Typus, welcher die sogen. fibrinöse Bronchitis verkörpert, durch wirkliche, mehr oder weniger lange Zeit andauernde Epitheldefecte ausgezeichnet. So wenig wir bisher über die Aetiologie dieser bekanntlich ziemlich seltenen Erkrankung, deren Entstehung allem Anschein nach auf sehr verschiedenen Ursachen beruht, wissen, so müssen wir doch auf Grund der Untersuchungen Weigert's über die Entstehung crupöser Exsudationen auf den Schleimhäuten, daran festhalten, dass der Pathogenie aller Fälle von Bronchitis fibrinosa, mögen sie der acuten oder chronischen Form angehören, ein Umstand gemeinsam ist: das ist die während der Periode der Fibrinausschwitzung bestehende Epithelentblössung der Schleimhaut. Eine Mucosa, welche ihrer epithelialen Schutzdecke nicht an irgend einer Stelle verlustig gegangen ist, kann schlechterdings kein gerinnbares Serum absondern. Wenn man das Bestehen solcher Epitheldefecte bisher nur in einem geringen Bruchtheil der Beobachtungen von Bronchitis fibrinosa nachzuweisen vermochte, so ist zu erwägen, dass zur Entstehung der Affection vielleicht garnicht eine der Grösse der expectorirten Gerinnsel an Umfang entsprechende Schleimhautläsion nöthig ist. Wir können uns sehr wohl vorstellen, dass bereits unscheinbare, aber einigermaassen andauernde Epithelverluste das Aussickern so reichlicher Mengen von Lymphe zur Folge haben, dass dieselbe nach abwärts fliessend und alsbald erstarrend das ganze Bronchialgebiet mit allen zugehörigen Verzweigungen als geronnene Masse ausfüllt.

1) Cf. A. Fraenkel, Zur Pathologie des Bronchialasthma. Deutsche med. Wochenschr. 1900 Nr. 17 p. 269, sowie: Ueber Bronchialasthma in v. Leyden's und F. Klemperer's deutscher Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts.

Der dritte Typus endlich, welchem die Bronchiolitis obliterans fibrosa angehört, stellt die intensivste Oberflächenerkrankung der Luftröhrenschleimhaut dar. Hier haben wir es nicht nur mit bleibendem Epithelverlust, sondern, wie die sich anschliessende, nach Art eines Granulationsgewebes sich entwickelnde endobronchiale Bindegewebswucherung beweist, zugleich mit einer Abtödtung der an das Deckepithel grenzenden oberflächlichsten Schleimhautschicht zu thun. Man kann das erste Stadium dieser Form der Erkrankung mit Fug und Recht als nekrotisirende Schleimhautentzündung bezeichnen. Als eine ihrer Ursachen haben wir die Anätzung durch Säuren kennen gelernt. Vermuthlich ist dies nicht die einzige sie veranlassende Schädlichkeit. Möglich, dass gewisse Bakterien ähnliche Wirkungen auszuüben im Stande sind. Die auf die feineren Bronchien sich ausbreitende Diphtheritis führt zwar in der Mehrzahl der Fälle schnell zum Tode. Das schliesst jedoch nicht aus, dass etwa abgeschwächte Diphtheriebacillen gelegentlich einmal eine länger dauernde und unter solchen Umständen von Bindegewebsentwicklung gefolgte nekrotisirende Schleimhautentzündung der Bronchien erzeugen könnten.

Es ist nun von Interesse, dass zwischen den drei, durch besondere Betheiligung des Epithels characterisirten Erkrankungsformen der Bronchialschleimhaut Uebergänge vorkommen oder richtiger ausgedrückt, dass neben den typischen Fällen Mischformen beobachtet werden. Selbstverständlich darf daraus nicht auf eine Verwandtschaft oder gar Identität der Entstehungsursachen geschlossen werden. Im Grunde handelt es sich zunächst um ganz differente Vorgänge, nur dass das Bestehen der einen Erkrankung unter Umständen zur secundären Entwicklung der anderen prädisponirt. So fand z. B. A. Schmidt in manchen Fällen von Bronchialasthma neben Curschmann'schen Spiralen auch unzweifelhafte Fibringerinnsel und umgekehrt hat Posselt neuerdings wieder auf die schon von anderer Seite wiederholentlich gemachte Wahrnehmung aufmerksam gemacht, dass bei der fibrinösen Bronchitis zuweilen echte Spiralen mit Krystallen und eosinophilen Zellen angetroffen werden. Das ist in der That leicht zu verstehen. Einerseits wird die beim Asthma statthabende lebhafte Epithelabschilferung sehr wohl hier und da vorübergehend zu wirklicher Entblössung der Schleimhaut von ihrer Schutzdecke führen können, andererseits werden die Defecte der letzteren bei der fibrinösen Bronchitis gelegentlich einen solchen Reizzustand setzen, dass sich Bronchialmuskelkrampf und die dem Asthma eigenthümlichen vasomotorischen

ewöhnlich zäher Schleimmassen
rirende fibröse Bronchiolitis
in einem seiner beiden
in das Lumen der
erneren die Frage,
man wiederholentlich
rinöser Bronchitis ver-
ich als solche aufgefasst
anchen Fällen gefundenen
aler Bindegewebswucherung der
en.
ronchiolitis obliterans fibrosa, deren
ufgegangene Pneumonie gebunden ist,
athologischen Anatomen, sowie den Kliniker
ch, wie unser eigener Fall lehrt, von hoher
Bede ie Gewerbehygiene und dürfte dieserhalb in Zukunft Beachtung Seitens des Forums unserer Arbeiterversicherung verdienen. Nehmen wir den Fall, bei einem Individuum, welches der Einathmung ätzender Säuredämpfe ausgesetzt war, habe sich eine Erkrankung der Athmungsorgane entwickelt, die nicht wie bei unserem Patienten in acuter Weise, sondern erst allmählich, d. h. nach Wochen oder Monaten unter zunehmenden Störungen der Respiration den Tod herbeiführte. Bei der Section aber wären die Lungen von miliaren und submiliaren Knötchen durchsetzt gefunden worden. Wird man sich in Zukunft mit der Annahme einer unabhängig von der Einwirkung der Berufsschädlichkeit entstandenen Miliartuberkulose zufrieden geben dürfen? Das wäre auf Grund der in dieser Arbeit mitgetheilten Thatsachen sicher ein Fehler. Man wird, falls die mikroskopische Untersuchung der Lungen nicht vorgenommen wurde, die Möglichkeit zuzulassen haben, dass der Tod in der That durch die Folgen der Säureeinathmung eintrat und die Lungenveränderungen eine Wirkung dieser waren.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV. V.

Figur 1. Schräg getroffener Bronchiolus. Bei a Epitheldefect mit darüber befindlicher Exsudation einer blassrosa gefärbten, zahlreiche desquamirte Epithelien einschliessenden amorphen Masse. Färbung: Hämatoxylin (Delafield), Eosin. Leitz Obj. 3 Oc. 1; Vergr 60.

Figur 2. Bronchiolus-Querschnitt mit Epitheldefect der linken Hälfte der Circumferenz. Das Lumen mit einem aus amorpher Masse bestehenden Pfropf erfüllt, welche zum Theil parallelfaserige, balkige Verdickungen (balkiges Fibrin?) aufweist und zahlreiche Leukocyten einschliesst. a Luftblase im Pfropf,

b leukocytäre Infiltration des peribronchialen Bindegewebes, c elastische Fasern, d emphysematöse Alveole. — Färbung: Hämatoxylin (Delafield), Eosin. — Orcein. Leitz Obj. 3 Oc. 3; Vergr. 85.

Figur 3. Bronchiolus, welcher von einem jungen Bindegewebspfropf a ausgefüllt ist; derselbe setzt sich links unten in einen Alveolargang fort, b noch erhaltenes Bronchialepithel, c elastische Fasern, welche stellenweise, namentlich links durchbrochen sind, d leukocytäre Infiltration des peribronchialen und periarteriellen Bindegewebes, e Alveolen, mit Oedemflüssigkeit erfüllt, f Arteriole. Färbung: Hämatoxylin (Delafield), Eosin. — Orcein. Leitz Obj. 3 Oc. 3; Vergr. 85.

Figur 4. Bronchiolus, von einem jungen Bindegewebspfropf a ausgefüllt, b Epithel, c Uebergang der bindegewebigen Inhaltsmasse in das peribronchiale Bindegewebe, d elastische Fasern, e collabirte Alveolen. Färbung: Orcein-Carboltoluidin. Leitz Obj. 5 Oc. 1; Vergr. 190.

Fig. 1.

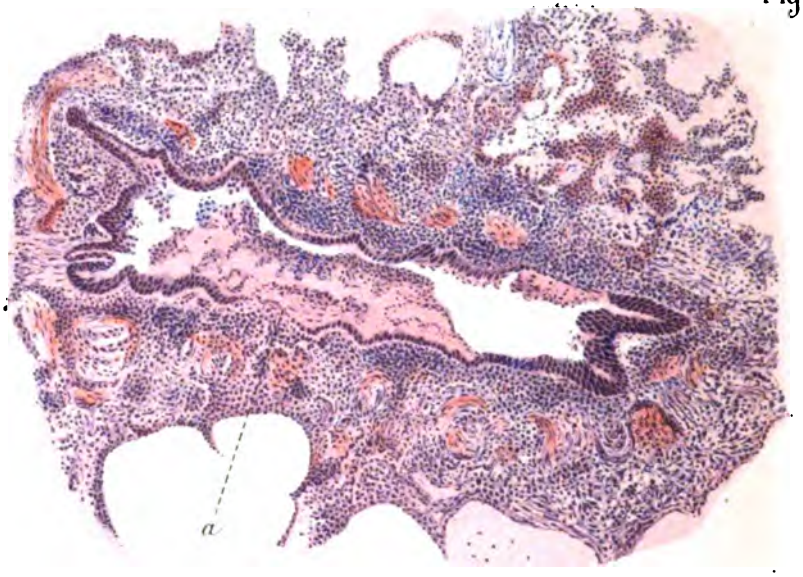


Fig. 2.

A. Fraenkel.

Fig.3.

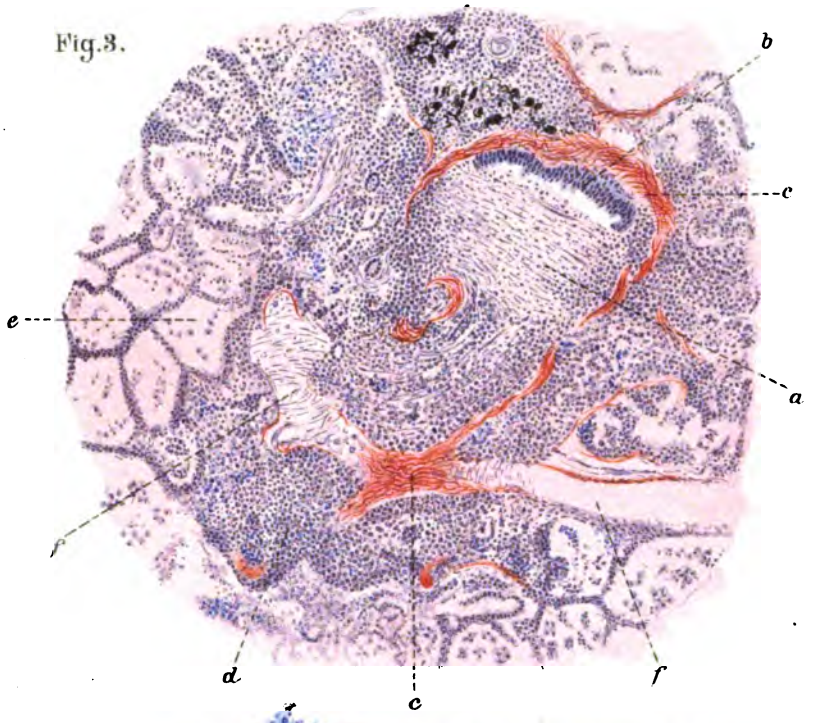
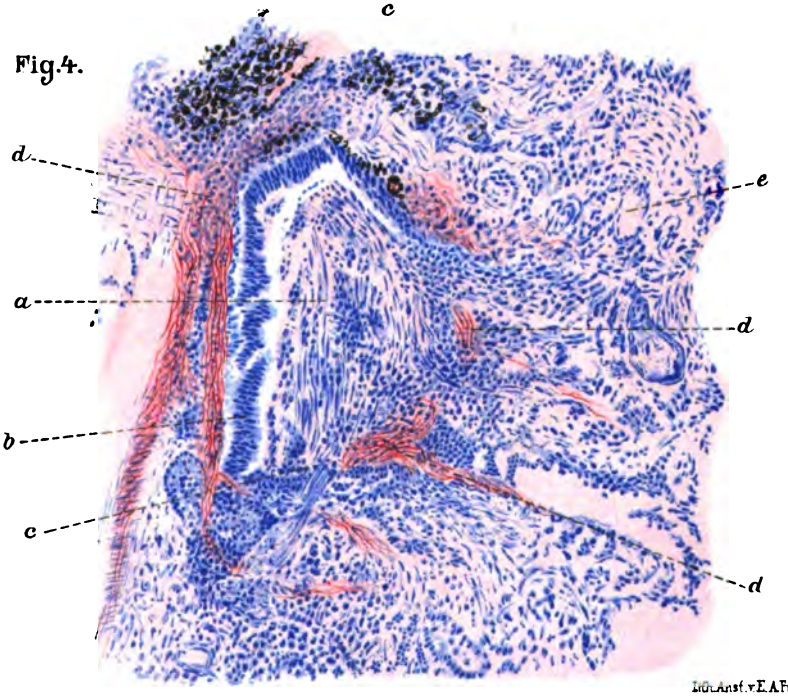


Fig.4.



jel in Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

XXII.

Ueber die Bedeutung der Venendruckmessung bei der diätetisch-physikalischen Behandlung der Kreislaufstörungen.

Von

Dr. A. Frey, Baden-Baden.

(Mit 1 Abbildung.)

Einer der wichtigsten Körperbestandtheile ist unstreitig das Blut; seine Masse beträgt beim gesunden ausgewachsenen Menschen 7 bis 9% des Körpergewichtes. Die physiologischen Functionen des Blutes vollziehen sich im Capillargebiete. Hier in einem Canalnetze mit stark erweiterungs- und verengerungsfähigem Lumen und äusserst durchlässigen Wandungen tritt das Blut in directen Wechselverkehr mit den Geweben der einzelnen Organe; es führt den Organzellen das Material zu ihrem Aufbaue zu, und die für ihre Function nothwendigen festen und gasförmigen Stoffe; die Endproducte der Zellenthätigkeit führt es wieder ab. Je nach der Aufgabe der einzelnen Organe ist natürlich die Menge des zuströmenden Blutes und der Austausch der festen und gasförmigen Bestandtheile desselben verschieden. Ein principieller Unterschied besteht in Bezug auf den Gasaustausch nur zwischen den Organen des grossen Kreislaufes, die alle Sauerstoff dem Blute entziehen und Kohlensäure an dasselbe abgeben, und dem Organe des kleinen Kreislaufes der Lunge, wo das Blut in directem Verkehr mit der Luft, Sauerstoff aufnimmt und Kohlensäure abgibt.

Abgesehen davon, dass das Blut ausreichend die für die Organfunction nöthigen Stoffe enthält, ist es in erster Linie erforderlich, dass dieses Blut in richtiger Menge und Geschwindigkeit den Organen zugeführt wird; dass die verbrauchten Stoffe prompt wieder aus denselben mit dem Venenstrom abgeführt werden. Die Energie mit der diese Zu- und Abfuhr in den einzelnen Capillarprovinzen von statten geht, ist parallel der Druckdifferenz, die zwischen den

blutzuführenden kleinen Arterien und den blutabführenden kleinen Venen besteht; einer Grösse, die in letzter Instanz davon abhängt, welche Menge von Blut, und unter welchem Drucke das Herz in der Zeiteinheit in die Arterien presst, und mit welcher Geschwindigkeit das Blut aus den Venen dem Herzen wieder zuströmt.

Die Triebkraft für die Bewegung der Blutmasse wird in erster Linie durch das Herz geleistet, einem quergesteiften Hohlmuskel von 0,3 kg Gewicht (bei einem Körpergewicht von 64 kg) und einer mittleren Höhlencapacität von 100—200 ccm für die einzelnen Vorhöfe und Ventrikel. Nach den verschiedenen Annahmen, und offenbar bedingt durch die gestellten Anforderungen treibt der linke Ventrikel bei jeder Zusammentreibung 60—150 ccm Blut in die Aorta, die gleiche Menge treibt zur gleichen Zeit der rechte Ventrikel in die Pulmonalarterie. Setzen wir die Blutmenge, die mit einer Systole der linke Ventrikel in die Aorta, und der rechte in die Pulmonalarterie treibt, mit 60 ccm in Rechnung, so muss dieses Schlagvolumen in die Aorta mit einem Drucke von 160 mm Quecksilber in die Pulmonalis von 53 mm Quecksilber getrieben werden, was für eine Herzaction einer Arbeitsleistung der Ventrikel von 60 ccm $\times$ 160 mm + 60 ccm $\times$ 53 mm entspricht. Zusammen mit der Arbeitsleistung der weit schwächeren Vorhöfe ergibt dies eine Gesammtarbeitsleistung von 0,2 kgm auf eine Herzcontraction oder von 815 kgm pro Stunde bei einer Pulsfrequenz von 70. Diese enorme Arbeitsleistung des Herzmuskel, die im Stande wäre 815 kg in einer Stunde auf 1 Meter zu erheben, kann bei vermehrten Anforderungen noch um das mehrfache gesteigert werden, ebenso kann durch Verlangsamung der Herzaction sich dieselbe auch wesentlich vermindern, ohne dass Nachtheile für die Circulation dadurch entständen. Von der Gesammtarbeitsleistung werden 93% verwendet um die Widerstände im grossen und kleinen Kreislaufe zu überwinden. 7% zur Ueberwindung der Widerstände im Herzen selbst.

Dieser Propulsivkraft des Herzens geht unter normalen Verhältnissen die Aspirationskraft des Herzens parallel. Setzen wir das Volumen des Blutes, das während der Systole aus beiden Ventrikeln in die Aorta und die Pulmonalarterie getrieben wird zu je 60 ccm, so macht dies für Herzaction zusammen 120 ccm. Das Herz muss während einer Systole sein Volumen um 120 ccm verkleinern. Da im Pericardialsacke kein leerer Raum entstehen kann, und die anderen benachbarten Organe dem durch diese Volumverminderung des Herzens bedingten Zuge nicht so leicht nachgeben können, so muss aus den Venenstämmen des grossen und kleinen Kreislaufes in dieser Periode

Blut in die Vorhöfe aspirirt werden, das an Menge dem eben aus den Ventrikeln ausgetriebenen entsprechen dürfte. Ebenso wird dadurch, dass gegen das Ende der Ventrikelsystole durch Contraction der Papillarmuskel die Atrioventricularklappen tief in das Innere der Ventrikel hineingezogen werden, der Hohlraum der Vorhöfe trichterartig gegen die Ventrikel activ erweitert und dadurch das Blut der grossen Venen in die Vorhöfe aspirirt. — Beide Vorgänge werden als die systolische Aspiration bezeichnet.

Gehen die Ventrikel aus dem Zustande der Contraction in den der Erschlaffung über, so geschieht dies mit einer gewissen Kraft, die der Wandstärke entsprechend ist, ähnlich wie ein zusammengepresster Ballon beim Sich-wieder-Ausdehnen eine aspirirende Kraft ausübt. Für den linken Ventrikel ist die saugende Kraft, die er beim Uebergang von Systole in Diastole äussert, auf 50 mm Quecksilber bestimmt. Dieser Zugkraft, die die Ventrikel beim Uebergang in die Diastole äussern, muss natürlich das Blut aus den Vorhöfen, und selbst weiter zurück aus den grossen Venen folgen, und ohne irgend welche Muskelaction strömt das Blut während der Diastole in die Ventrikel ein, als den Punkt, des niedrigsten Druckes während dieser Actionsphase. Die aspirirende Kraft, welche die sich erweiternden Ventrikel auf das Blut der Vorhöfe und der grossen Venen ausüben, wird als diastolische Aspiration bezeichnet.

Wenn uns auch bis jetzt jeder Anhaltspunkt dafür fehlt, die aspirirende Kraft des Herzens, ähnlich wie die Propulsivkraft desselben in Zahlen auszudrücken, so dürfte dieselbe doch ihre Wirkung weit zurück in das Venengebiet hinein geltend machen (Luftaspiration in die Hals- und Uterusvenen); ohne diese Kraft wäre es ganz unerklärlich, wie die vereinigte Lymph- und Chylusmassen im Milchbrustgange sich in continuirlichem Strome weiterbewegen und durch die Venae subclaviae dem rechten Vorhofe zuströmen könnten; von einer vis a tergo kann ja in den Lymph- und Chylusbahnen kaum die Rede sein, und von anderen bewegenden Kräften kann nur die Muskelaction im Allgemeinen, die Zwerchfellbewegung und die Darmbewegung in Betracht kommen.

So wirkt das Herz als Saug- und Druckpumpe, und nimmt auf der Venenseite das Blut hinweg und treibt es auf die Arterienseite hinüber; nach annähernden Berechnungen ist die Menge des Blutes, das bei einem mittelgrossen Mann pro Stunde durch die Aorta dem grossen Kreislaufe zugepumpt wird etwa 252 Liter.

Diese Blutmenge, die in einer Stunde die Aorta passirt, wird

aber stossweise, in jeweiligen Mengen, die dem Schlagvolum des Herzens entsprechen, in das System des grossen Kreislaufes getrieben. Durch die mit jeder Systole in die Aorta mit einem Drucke von über 160 mm Quecksilber eingepresste Blutmenge entsteht eine Blutwelle, die sich mit einer Geschwindigkeit von 5—6 m in dem Arterienbaume fortpflanzt und selbst in kleineren Arterien als Puls noch fühlbar ist. Die eingepresste Blutmenge selbst bewegt sich mit viel geringerer Geschwindigkeit etwa 300 mm auf der Höhe der Systole. Durch das in den Anfang des Arteriensystems unter dem Drucke des linken Ventrikels eingetriebene Blut erweitert sich dieser Gefässbezirk und erst nach Schluss der Aortenklappen tritt die Muskulatur und elastische Kraft der grossen Gefässe in volle Action, und hilft mit die Blutmasse in einer Geschwindigkeit von etwa 200 mm in der Zeit der Ventrikeldiastole weiterbefördern. Es ist die Hauptaufgabe der Muskulatur und der reichlichen elastischen Gewebsmassen der grossen Arterien, den Stoss, der mit jeder Ventrikelsystole gesetzt wird zu pariren, und den stossweisen Blutfluss am Beginne des Arteriensystemes in einen gleichmässigen umzuwandeln. Je mehr man sich von dem Herzen centrifugal entfernt, um so geringer wird der Druck im Arteriensystem, um so langsamer der Blutfluss, um so mehr verliert sich die stossweise Weiterbewegung des Blutes, bis endlich bei vollkommen gleichmässigem Flusse im Capillarnetze seine Geschwindigkeit auf etwa 0,5 mm in der Sekunde herabsinkt.

Der Blutdruck, der sich in den grösseren messbaren Arterien noch hochhält, nimmt im Capillargebiete, wo der Hauptwiderstand des Kreislaufes ist, beträchlich ab; hier ist er nach der jeweiligen Arbeitsleistung der Organe bedeutenden Schwankungen unterworfen und wird auf $^1/_{15}$ bis $^1/_2$ des Aortendruckes angegeben. Diese grosse Differenz in Capillardruck hängt in erster Linie davon ab, ob die Organe des betreffenden Capillargebietes in Thätigkeit oder Ruhe sich befinden. Entsprechend der Arbeitsleistung nimmt in den Organen die Menge des zufliessenden Blutes zu. Die Geschwindigkeit des Blutflusses in den Organen hängt aber nicht allein von der Menge des Blutzuflusses und dessen Druck ab, sondern, und zwar ganz besonders, von der Druckdifferenz zwischen den zuführenden Arterien und den abführenden Venen, eine Grösse die man als Gefälle bezeichnet hat. Ist diese Differenz gross genug, so kann eine lebhafte Capillarcirculation bestehen, selbst in Fällen in denen der absolute Artiendruck wesentliche Einbuse erlitten hat (nach starken Blutverlusten). Aus dem Capillarnetze sammeln kleinste

Venen das aus den Organen abfliessende Blut. Von hier fliesst es mit der vis a tergo nach dem Orte des niedrigsten Druckes, den Ventrikelhöhlen im Stadium der Diastole ab. Diese vis a tergo ist von dem Drucke und der Menge des dem einzelnen Organe zufliessenden Blutes jederzeit abhängig, aus arbeitenden Organen fliesst in der Zeiteinheit mehr Blut den Venen zu, als aus ruhenden. Auf dem Wege zu den Vorhöfen nimmt durch Vereinigung der Venenästchen zu Stämmen der Gesammtquerschnitt der Lumina ab, die Geschwindigkeit des Blutrückflusses dem entsprechend natürlich zu. Da meist zwei Venen in der Anlage einer Arterie entsprechen, und in der gleichen Zeit genau dieselbe Menge Blut zu dem Herzen zurückfliessen muss, als von demselben in der Systole in die Arterien getrieben wird, so muss die Geschwindigkeit in den grossen Venen etwa halb so gross sein als die Geschwindigkeit in den entsprechenden Arterien. Der Druck nimmt in den Venen auf dem Wege zum Herzen ständig ab, bis er in den Hauptvenenstämmen unter dem Einflusse der aspirirenden Kraft des Herzens zeitweise zur negativen Grösse wird.

Durch Einschaltung von Venenplexus und Erweiterungen, und vor Allem des ganzen Pfortadersystems wird das Bett des Venengebietes, das an und für sich schon durch die meist doppelte Anlage der Venen die doppelte Menge Blut beherbergen kann als die Arterien, noch ganz wesentlich erweitert und dadurch Raum geschaffen, um leicht die gesammte Blutmenge aufzunehmen. Diese Anlagen machen natürlich die Verhältnisse des Venenblutrückflusses noch mehr complicirt, wie wir bei den Hilfskräften der Circulation noch besonders erörtern werden.

Die gleichmässige Thätigkeit des Herzens wird regulirt durch ein eigenes Gangliensystem, das um das Herz gelagert ist; ausserdem übt aber das Centralorgan des Nervensystems einen massgebenden Einfluss beschleunigend und verlangsamend auf die Herzthätigkeit aus. Direct wird die Herzaction von dem Druck in dem Gefässsystem beeinflusst; alle Momente, die den arteriellen Blutdruck steigern, verlangsamen die Herzaction, machen sie kräftiger, alle, die den Blutdruck vermindern, machen die Herzaction frequenter, oberflächlicher und zwar auf Rechnung der Dauer der Systole, wie ja natürlich, da bei hohem arteriellen Drucke der latent verlaufende Theil der Systole, d. h. die Zeit, die dazu verwendet wird, den Ventrikeldruck auf die Höhe des Aortadruckes zu erheben, bis zum Momente, wo sich die Semilunarklappen öffnen und die Austreibungsperiode beginnt, wesentlich länger ist als bei niedrigem

Aortadrucke; bei niedrigem Aortadrucke ist dementsprechend der latente Theil der Systole und die ganze Systole kürzer, die Arbeit des Herzens frequenter. Von der Frequenz hängt aber im Grossen und Ganzen das Schlagvolumen ab; bei langsamer Thätigkeit wird mit einer Systole mehr Blut unter grösserem Drucke in die Aorta getrieben, bei schnellerer Action wird mit einer Systole weniger Blut und unter niedrigem Drucke der Aorta zugeführt. Aehnlich wie Druckverminderung in den Arterien scheint Drucksteigerung in den Venen einen beschleunigenden Einfluss auf die Herzaction auszuüben.

Es ist die Aufgabe der die Gefässe auf ihrem ganzen Wege begleitenden Nerven, den jeweiligen Füllungszustand der Arterien und somit die Blutvertheilung der Arbeitsleistung der Organe anzupassen; und die Gesammtblutvertheilung im Organismus nach dem jeweiligen Zustande der Arbeitsleistung und der Wärmeöconomie einzurichten. Dies führt uns auf das noch dunkle Gebiet des Gefäss- und vor Allem des Capillartonus. Wenn wir an den Capillaren keine selbständige Muskel und Nervenfasern nachweisen können, so zwingen uns doch alle Beobachtungen und das physiologische Experiment zu der Annahme, dass die Spannungsverhältnisse, die Durchlässigkeit der Wandungen im Capillargebiete direct nervösen Einflüssen unterstellt sind.

An der Hand des bisher Dargestellten werden wir uns von den Kreislaufvorgängen, wenn wir nur die Muskelaction und die elastische Kraft des Herzens und der Gefässe berücksichtigen, beiläufig folgendes Bild entwerfen dürfen: Am Schlusse der Ventrikeldiastole sind die Kammern mit Blut gefüllt, dessen Druck der eben abgelaufenen Vorhofsystole entspricht und der sich nicht viel über 0 erheben dürfte. Bei der beginnenden Contraction schliessen sich zunächst die Atrioventrikularklappen, und machen ein Ausweichen des Blutes nach den Vorhöfen unmöglich; im weiteren Verlaufe der Ventrikelcontraction wird der Druck in ihrem Innern gesteigert bis er dem Drucke gleich ist, der jeweils in der Aorta und Pulmonalis herrscht (latente Periode der Kammersystole). Erst wenn durch fortgesetzte Contraction der Ventrikel der Druck in denselben höher ist als in der Aorta resp. Pulmonalis, öffnen sich die Semilunarklappen und das Blut wird in gleichen Mengen in den Anfangstheil der grossen Gefässe eingetrieben. Diese Periode der Blutpropulsion dauert so lange bis die Ventrikel vollkommen sich entleert haben, der letzte Rest des Blutes wird noch dadurch aus denselben hinausgepresst, dass die Atrioventrikularklappen trichter-

förmig in das Innere der Ventrikel gesogen werden. Jetzt schliessen sich die Semilunarklappen, die Ventrikel gehen in den Zustand der Diastole über. In den Anfangstheil der Aorta resp. Pulmonalis ist während der Propulsionsperiode der Ventrikelsystole das Schlagvolumenblut unter entsprechendem Drucke getrieben worden und hat eine Erweiterung dieses Theils der Arterien hervorgerufen, da der Abfluss durch das System, besonders aber durch das Capillarnetz einen grossen Widerstand setzt und das Blut nicht mit derselben Geschwindigkeit weiterströmen kann, mit der es in die Gefässe gepumpt wird. Die Elasticität und Muskelkraft der Arterien, besonders der grossen Gefässstämme treiben die Blutmenge in abnehmender Geschwindigkeit weiter den Capillaren zu. Den graphischen Ausdruck für die Blutwelle, die durch die Propulsivkraft der Ventrikel und die elastische Kraft der Arterien erzeugt wird, und die sich schneller und unabhängig von der Vorwärtsbewegung der Blutmasse über das Arteriensystem ausbreitet, finden wir in der bekannten katadicroten Arterienpulscurve.

Aus dem Capillarnetze sammeln kleinste Venen das Blut und führen es mit der vis a tergo dem Herzen zu. In dem Maasse als auf dem centripetalen Wege das Gesammtlumen der Venen, durch fortgesetzte Vereinigung kleinerer Venen zu grösseren, abnimmt, nimmt die Geschwindigkeit des Blutflusses in denselben zu. Der Druck in den Venen nimmt auf dem Wege von den Capillaren nach dem Herzen ständig ab, das Venenblut fliesst dem Punkte des niedrigsten Druckes zu, das sind die Ventrikelhöhlen im Beginne der Diastole, hier ist in dieser Actionsphase negativer Druck. Während der Propulsionsperioden der Ventrikelsystole verkleinert sich das Herzvolumen um die Blutmenge die in die Aorta und Pulmonalis getrieben wird, dadurch müsste im Pericardialsacke ein leerer Raum entstehen, wenn nicht durch begünstigten Zufluss dieselbe Menge Blut den Vorhöfen zuströmte; ebenso wird der Zufluss des Venenblutes zu den Vorhöfen dadurch begünstigt, dass zum Schlusse der Ventrikelsystole die Atrioventrikularklappen trichterförmig in das Innere der Ventrikel gezogen werden, und damit den Raum der Vorhöfe vergrössern; beide Momente bilden die systolische Aspiration. Mit Beginn der Diastole, dehnen sich durch ihre elastische Kraft die Ventrikel wieder aus und erzeugen in ihrer Höhle einen negativen Druck, der Wandstärke entsprechend im linken stärker als im rechten. Durch diesen negativen Druck wird das Blut aus den Vorhöfen nach den Ventrikeln aspirirt, und noch bevor die Vorhöfe sich zu contrahiren anfangen, haben die Ven-

trikel im Anfangstadium der Diastole fast ihr ganzes Schlagvolumen Blut selbstthätig aus den Vorhöfen abgesaugt. Die Vorhofsystole hat nur noch wenig dazu beizutragen die Ventrikel vollkommen zu füllen und als Einleitung der sich anschliessenden Ventrikelsystole den Druck im Innern der Ventrikel und Vorhöfe etwa auf 0 zu erheben und gleichzustellen, ein Moment, das der Schluss- und Leistungsfähigkeit der Atrioventrikularklappen in erster Linie zu gute kommen muss. Danach fällt für die Vorwärtsbewegung des Blutes der Vorhofsystole nur eine untergeordnete Rolle zu, dies stimmt auch überein mit ihrem anatomischen Baue, der spärlichen Muskulatur, der wenig concentrischen Form und vor Allem dem Mangel an Klappenbildungen gegen die Veneneinmündungen. Es wäre auch im Principe undenkbar, dass in ein Circulationssystem eine belangreiche treibende Kraft eingeschaltet wäre, ohne dass gleichzeitig durch entsprechende Klappenanlage dafür gesorgt wäre, dass sie nicht eine dem Zwecke geradezu entgegenarbeitende rückläufige Bewegung erzeugt. Den Vorhöfen scheint nach dem Vorherrschen des elastischen Gewebes in ihren Wandungen vielmehr die Aufgabe zuzukommen, den gleichmässigen Rückfluss des Venenblutes aufrecht zu erhalten, sie stellen dehnbare Reservoirs dar, in denen sich das rückströmende Venenblut, in den Zeiten behinderten Abflusses nach den Ventrikeln ansammeln kann. Sie nehmen in der Zeit der Ventrikelsystole, wo die geschlossenen Atrioventrikularklappen das Weiterfliessen des Venenblutes aufhält, das constant zuströmende Venenblut auf, und werden in dieser Thätigkeit noch wesentlich dadurch unterstützt, dass während und durch die Ventrikelcontraction der Raum in ihnen activ vergrössert wird (systolische Aspiration).

Trotz der Vorschaltung der Vorhöfe ist doch der Venenblutabfluss nach dem Herzen zu kein ganz gleichmässiger, vielmehr macht sich der erleichterte Abfluss unter der Wirkung der systolischen und diastolischen Aspiration und der behinderte Abfluss in der zweiten Hälfte der Ventrikeldiastole und der Vorhofsystole in Form einer negativen Pulswelle geltend. Zum Unterschiede von der positiven katadicroten Arterienwelle, die auf stossweiser Drucksteigerung beruht und bei der in der Curve der höchste Anstieg mit der höchsten Spannung im Gefässe zusammenfällt, ist diese Welle dadurch bedingt dass während der Ventrikelsystole und besonders zu Beginn der Ventrikeldiastole, eine Druckverminderung eintritt, der das Venenblut von den Vorhöfen und Venenstämmen prompt folgt; der niedrigste Punkt dieser Welle ist der graphische

Ausdruck der stärksten Aspiration. Ein einfaches physikalisches Experiment beleuchtet am besten den Unterschied zwischen positivem Arterien- und negativen Venenpuls. In einem dünnwandigen Gummirohre, von 4 bis 5 mm Lichtweite, das von einem gleichmässigen Flüssigkeitstrome durchflossen wird, können wir auf zwei Weisen messbare Wellenbewegungen erzeugen, erstens dadurch, dass wir in den Anfangstheil derselben stossweise in bestimmten Zeitabständen mit einer Spritze ein gewisses Quantum Flüssigkeit eintreiben, oder umgekehrt dadurch dass wir aus dem Endtheile desselben im gleichen Rhythmus stossweise dasselbe Quantum Flüssigkeit mit der Spritze absaugen. In beiden Fällen entsteht in der Röhre eine Wellenbewegung, die zuerst genannte Welle bezeichnen wir als positive weil ihr Berg mit der Kraftäusserung zusammenfällt die zweite als negative weil bei derselben das Wellenthal der Kraftäusserung entspricht.

Thierexperimente, bei denen man zu gleicher Zeit von der Carotis und der Jugularvene auf eine rotirende Trommel Pulscurven zeichnen liess, beweisen dass der positive Arterienpuls und der negative Venenpuls nahezu alternirende Linien geben, während der höchste Punkt der positiven Arterienpulscurve ganz in das Ende der Ventrikelsystole fällt, ist der niedrigste Punkt der negativen Venenpulscurve um ein kleinstes Zeitinterwall später, mit dem Beginn der Ventrikeldiastole zusammenfallend. Auch beim Menschen besteht unter normalen Verhältnissen dieser negative Venenpuls und kommt, wenn sonst für solche Beobachtungen die Venenanlage günstig, gelegentlich zur Beobachtung; auch hier entspricht der katamonocrote Theil dem erleichterten Venenblutabflusse zur Zeit der Ventrikelsystole, der tiefste Punkt fällt mit dem Beginne der Ventrikeldiastole zusammen, während der erste anadicrote Anstieg der Ausdruck für den weniger günstigen Blutabfluss in der letzten Hälfte der Ventrikeldiastole entspricht, ist der zweite Theil des Anstieges dem noch mehr behinderten Blutabfluss aus den Venenstämmen während der Vorhofssystole mit dieser gleichzeitig. Der Gipfel dieser negativen Curve fällt mit dem Ende der Vorhofsystole zusammen. Ist in Folge irgend welcher Herz- oder Lungenaffection der Rückfluss des Venenblutes behindert, der Venendruck dadurch gesteigert, so tritt dieser negative Venenpuls oft recht deutlich in die Erscheinung.

Die kleinen Wellen der Venenpulse erklären sich wie oben erwähnt nicht allein aus der Vorschaltung der leicht ausdehnbaren, unregelmässig gestalteten Vorhöfe, sondern auch ganz besonders

daraus, dass wir an den uns für Aufnahmen zugängigen Venen, nur Wellen zur Aufnahme bringen können die hauptsächlich durch die Kraft des an und für sich viel schwächeren rechten Ventrikels bedingt sind. Wenn auch bei der systolischen Aspiration beide Ventrikel zusammen die Volumverminderung erzeugen, so ist doch gerade für die diastolische Aspiration der concentrische Bau und die Wandstärke des Ventrikels massgebend, nach beiden Richtungen ist der linke Ventrikel dem rechten bedeutend überlegen. Pathologische Zustände, in denen die aspirirende Kraft des linken Ventrikels durch ein offenes Foramen ovale auf den rechten Vorhof und die grossen sichtbaren Venenstämme ihre Wirkung ausüben kann, lehren wie hoch wir diese diastolische Aspiration des linken Ventrikels anzuschlagen haben (Riegel). Bei offenem Foramen ovale kommt nämlich die diastolische Aspiration des linken Ventrikels so stark in den Halsvenen zur Erscheinung, dass man die dadurch erzeugte plötzliche Absaugung des Venenblutes als diastolischen Collaps der Halsvenen bezeichnet hat. Dieses diastolische Venencollaps kommt auch zu Stande, wenn durch pericardiale Verwachsungen die Herzspitze mit der Brustwand und dem Diaphragmas fest verklebt ist. Durch solche Verwachsung wird die Wirkung der diastolischen Aspiration der Ventrikel noch bedeutend gesteigert, weil diese in der Zeit ihrer Diastole durch den Zug der zurückschnellenden Brustwand gewaltsam erweitert werden. Dass diesen nach oben fortschreitenden negativen Venenpulsen, die durch begünstigten und gehemmten Abfluss des Venenblutes zu Stande kommen, die Halsvenenklappen kein Hinderniss bieten, ist nach der Natur dieser Pulse selbstverständlich.

Nicht zu verwechseln ist dieser negative Venenpuls mit dem positiven Venenpulse, der durch eine der Ventrikelsystole synchrone rückläufige Blutwelle erzeugt ist, und ein pathognomonisches Symptom für die Insufficienz der Tricuspitalklappe abgibt. Er entsteht dadurch, dass bei Insufficienz dieser Klappe ein Theil des Blutes bei der Ventrikelsystole in den rechten Vorhof und die grossen Venen getrieben wird und hier eine rückläufige Welle und Blutbewegung erzeugt. Dieser Venenpuls hat einen streng positiven Character, die Höhe seiner Welle fällt mit dem Ende der Ventrikelsystole zusammen; seinem Fortschreiten setzen die Halsvenenklappen ein Hinderniss; wird er weiter oben am Halse beobachtet, so ist dies ein sicheres Zeichen, dass neben der Insufficienz der Tricuspitalklappen auch Insufficienz der Halsvenenklappen besteht. So einfach theoretisch die Verhältnisse liegen um den

negativen und positiven Venenpuls auseinander zu halten, eben so schwierig ist es oft im gegebenen Falle die Frage nach dem Character des Venenpulses zu entscheiden, da ja die pulsatorischen Bewegungen in den Venen noch durch fortgeleitete Bewegungen von den Arterien und durch die respiratorisch erzeugten Druckschwankungen complicirt sind. Nur die genauesten sphymographischen Aufnahmen können uns helfen diese Frage zu entscheiden; in sehr ausgesprochenen Fällen können auch die Resultate der Venendruckmessungen uns unterstützen.

Herzaction sowie die Muskel- und elastische Kraft der Gefässe sind die Haupttriebkräfte der Circulation. Ausserdem treten aber noch eine ganze Reihe anderer, wenn auch weniger wichtige Kräfte in Action, die wohl für das reguläre Functioniren des normalen Kreislaufes von weniger grosser Bedeutung sind, denen aber bei gestörtem Kreislaufe als Hilfskräfte eine ganz wesentliche Rolle zufällt, und dies um so mehr, als wir nach Lage der Dinge die stärkere oder schwächere Bethätigung dieser Hilfskräfte in unserer Macht haben.

In unserem Körper sind die Circulationsorgane so angeordnet, dass sie ständig dem wechselnden Drucke der Nachbarorgane ausgesetzt sind. Nach der Wandfestigkeit der Arterien zu schliessen, ist der Druck eines Nachbarorganes auf das Lumen und den Inhalt derselben, kaum nennenswerth, um so höher ist aber dieser Einfluss auf die Capillaren, die dünnwandigen Venen und Lymphbahnen anzuschlagen. Klappenanlagen in den genannten Bahnen sorgen dafür, dass ein dieselben treffender Druck ihren Inhalt nur in centripetaler Richtung weiter treiben kann. Wir können unsere Lage nicht ändern, ohne dass das Capillarnetz und die Venen in den Hautbezirke gedrückt werden, wir können keinen Schritt gehen, ohne durch den abwechselnden Druck auf die Sohlen Capillarbezirke und Venen centripetal auszudrücken, wir können keinen Athemzug machen, ohne dass bei der Inspiration ein den Venenblutrückfluss befördernder Druck auf die Organe des Unterleibes, bei der Exspiration ein solcher auf die Organe der Brusthöhle ausgeübt wird.

Bei jeder Contraction einer Muskelfaser oder eines ganzen Muskels kommt es zur Volumverminderung desselben durch welche automatisch aus seinem Capillarnetze das Venenblut und die Lymphe ausgepresst wird. Durch Contraction ganzer Muskelgruppen, wie sie bei normalem Gebrauch zusammen functioniren, werden die Fascien, die die Muskel umhüllen, abwechselnd ge-

spannt und entspannt; die Venen sind aber mit diesen fest verwachsen und werden dadurch abwechselnd erweitert und verengt, so dass sich ein vollständiger Saug- und Druckmechanismus zwischen den einzelnen arbeitende Muskelgruppen geltend macht, der bei der Rückbeförderung des Venenblutes wesentlich in die Wagschale fällt.

Von allen Muskeln, die durch rhythmischen Druck befördernd auf den Kreislauf einwirken, ist das Zwerchfell der wichtigste, arbeitet er doch ununterbrochen, ohne unser Zuthun. Lange bekannt ist es, dass bei der Inspiration verminderter Druck im Brustraume besteht, bei der Exspiration vermehrter, und dass durch die Druckverminderung eine aspirirende Wirkung auf das Blut der grossen Venen ausgeübt wird. Diese Druckschwankungen, die 5—6 cm Wasser betragen, sind durch die Contraction der Inspirationsmuskel, des Zwerchfells einerseits, durch die elastische Kraft des Lungengewebes und die Exspirationsmuskel andererseits bedingt. Aehnliche Druckschwankungen von 5—6 cm Wasser erzeugt die Zwerchfellbewegung in der Unterleibshöhle und zwar Drucksteigerung bei der Inspiration, Druckverminderung bei der Exspiration. Aus diesen Beobachtungen ergibt sich, dass ebenso, wie in der Brusthöhle bei der Inspiration, so in der Bauchhöhle bei Exspiration unter dem Einfluss des negativen Druckes eine Aspiration des Venenblutes stattfindet, und weiter, dass, da die Venenklappen an den Einmündungsstellen in die Brust- und Unterleibshöhle ein Zurückfliessen des Blutes verhindern, wir in der Drucksteigerung, welche während der Exspiration im Brustraume, während der Inspiration im Unterleibsraume stattfindet, eine Kraft erkennen müssen, die im Stande ist, das in der vorhergehenden Athmungsphase aspirirte Blut centripetal weiter zu befördern.

Ungezwungen lässt sich danach die Brust- und Unterleibshöhle zusammengefasst als ein Cylinder betrachten, in dem das Zwerchfell als beweglicher Kolben nach oben und unten steigt und alternirend auf der einen Seite den Druck erhöht, während es ihn auf der anderen Seite vermindert und umgekehrt, oder mit anderen Worten: wir haben in der Brust- und Unterleibshöhle eine doppelt wirkende Saug- und Druckpumpe vor uns, die bei jeder Athembewegung mit einem Wasserdrucke von 5—6 cm arbeitet. Als Resumé dieser alternirenden Saug- und Druckwirkung der Zwerchfellbewegung, unterstützt von dem elastischen Zuge des Lungengewebes, müssen wir bei der Anordnung der Venenklappen eine fast gleichmässig konstante centripetale Strömung des Venenblutes entstehen sehen,

welche sich zu den übrigen, den Rückfluss fördernden Kräften addirt und bei der Gesammtaufgabe der Fortbewegung des Venenblutes eine ganz wesentliche Rolle mitspielen muss.[1])

Der Einfluss des abwechselnden Druckes, den das Zwerchfell auf die Organe des Unterleibes ausübt, muss besonders bei dem Blutlauf im Pfortadersystem, und bei der Chylus- und Lymphbewegung von Belang sein, da in beiden von einer vis a tergo eigentlich kaum die Rede sein kann.

Eine weitere Kraft, die bei dem Kreislaufe nicht ausser Acht zu lassen ist, ist die Schwerkraft. Sie macht sich in gleicher Weise bei jeder im Körper befindlichen Flüssigkeit geltend, doch kommt sie um so mehr zum Ausdrucke, je weniger die Flüssigkeit unter dem Einflusse anderer stärkerer Kräfte steht. Deshalb werden wir auch kaum von ihrer Wirkung im Flusse des arteriellen Blutes etwas bemerken; je mehr aber die Triebkräfte des Herzens in dem Venengebiete abnehmen, um so mehr wird die Schwerkraft in die Erscheinung treten. Der Venendruck wird in einer tief herabhängenden Hand oder im herabhängenden Fusse ein wesentlich grösserer sein, als in der erhobenen Hand. In der Horizontallage wird das Venenblut und die Lymphe leichter zum Herzen zurückfliessen als im Stehen, weil eben die Schwerkraft in ersterer Lage weit geringer ist. Eigentlich sind diese Beobachtungen so natürlich, dass man sie übergehen sollte, trotzdem halte ich es für nöthig, sie zu berühren, weil eben gerade bei den Venendruckmessungen, wo an und für sich schon nur kleine Werthe in Betracht kommen der Einfluss der Schwere durch richtige Lagerung möglichst zu eliminiren ist. Wo dies nicht angeht, ist aber unbedingt nöthig, bei jeder Messung anzugeben, wie viel über oder unter dem rechten Vorhofe, als dem Indifferenzpunkte unserer Messungen, die Stelle der Vene lag, an der die Druckbestimmung vorgenommen wurde. Durch die Mitwirkung der Schwerkraft kann man je nach der Lagerung an ein und derselben Handrückenvene ganz verschiedene Werthe erhalten.

Aus verschiedenen theoretischen Betrachtungen und aus Berechnungen, die die Summe der Widerstände des Kreislaufes der zur Verfügung stehenden Arbeitsleistung des Herzens und der Gefässe gegenüberstellt, ist es mehr wie wahrscheinlich, dass in der Be-

1) Ueber den Einfluss der Athmung auf den Kreislauf in physiologischer und therapeutischer Beziehung von Dr. A. Frey, Monatschrift für praktische Hydrotherapie. Jahrgang 4. Nr. 9.

wegung der Blutmassen noch andere, uns bis jetzt unbekannte Kräfte mitwirken. Die Annahme ist nicht von der Hand zu weisen, dass den mit Sauerstoff beladenen corpusculären Elementen des Blutes ein Streben nach den Organzellen inne wohnt, welche ein Sauerstoffbedürfniss haben, während die mit Kohlensäure beladenen Blutelemente nach der entgegengesetzten Richtung streben. Danach könnte dem lebenden Blute eine bewegende Kraft innewohnen, die es in der Richtung des Kreislaufes treibt, und die sich zu den anderen den Kreislauf bethätigenden Kräften addirt. Ueber den Werth einer Hypothese ist diese Annahme einer dem lebenden Blute innewohnenden Triebkraft noch nicht hinausgekommen, und deshalb soll sie unsere weiteren Auseinandersetzungen, die den Kreislauf nur von physikalischen Gesichtspunkten betrachten, auch in keiner Weise beeinflussen.

Das Product des richtigen Zusammenwirkens all der genannten Kräfte ist der normale Kreislauf, wobei dann jedem Organe seiner Leistung angepasst die richtige Blutmenge unter dem richtigen Blutdrucke zufliesst, das verbrauchte Blut wieder prompt aus den Organen entfernt wird. Dass eine Function, die durch das Ineinandergreifen so vieler und verschiedener Kräfte hergestellt wird, auch leicht durch den Ausfall oder das mangelhafte Arbeiten einer oder der anderen Kraft gestört werden kann, ist selbstverständlich. Es liegt ausserhalb des Rahmens meiner Darstellung, auf die Kreislaufstörungen einzugehen, die durch vermehrten Widerstand in einem oder dem anderen Organe, Lungen, Nieren, Leber, gesetzt werden, oder die durch Erkrankungen der Arterien, durch Verstopfung grosser Arterien und Venenstämme entstehen, oder die in falscher Blutmenge und Blutmischung ihre letzte Ursache haben. Hier sollen nur die Circulationsstörungen einer allgemeinen Besprechung unterzogen werden, denen Erkrankungen des Herzens selbst zu Grunde liegen und ohne näher auf die einzelnen Erkrankungsformen einzugehen, soll hier nur das Gemeinsame all dieser Erkrankungen hervorgehoben werden.

Wenn an irgend einer Herzklappe krankhafte Veränderungen sich ausbilden, so führen diese entweder zur Insufficienz oder zur Stenose oder zu beiden Zuständen, das heisst, die Klappe wird entweder undicht, oder im Lumen zu eng oder beides zugleich. Diese Zustände müssen natürlich zu Störungen im Gesammtkreislaufe führen, denn entweder fliesst in der Zeit, in der die Klappe abschliessen sollte, ein Theil des Blutes rückwärts oder es wird in

der Zeiteinheit nicht genügend Blut durch die verengte Oeffnung befördert oder beides findet zusammen statt. Der Endeffect dieser Zustände für den Kreislauf ist derselbe; dem Arteriensysteme wird nicht die normale Blutmenge unter dem normalen Drucke zugeführt. Diese Druckverminderung macht sich im ganzen Kreislaufe geltend, wird aber dort natürlich zuerst und zumeist in die Erscheinung treten, wo unter normalen Verhältnissen die Druckverhältnisse für den Blutfluss am ungünstigsten sind; im Venensystem wird das Blut stauen; die Venenstämme, und besonders die grossen Venen des Unterleibes enthalten zu viel Blut und unter zu hohem Drucke.

Wie jedes andere Organ, so hat auch das Herz ein bedeutendes Anpassungsvermögen. Wenn irgend eine Klappe insufficient oder stenosirt ist, so wird von einem Herzabschnitte mehr Arbeit gefordert, um entweder trotz der rückläufigen Bewegung eines Theils des Blutes noch ausreichende Menge in das Gefässsystem zu bringen, oder durch vermehrte Druckleistung die nöthige Blutmenge durch die verengte Stelle zu treiben. Der Theil des Herzens, der die vermehrte Arbeit leisten muss, hypertrophirt, wenn die Ernährungsbedingungen einigermaassen günstig sind. Am besten liegen natürlich die Bedingungen für diesen Ausgleich durch vermehrte Arbeitsleistung eines Herzabschnittes in den Fällen, wo die vermehrte Arbeit von dem an und für sich schon muskelkräftigsten Theile des Herzens, dem linken Ventrikel geleistet wird; es ist dies bei der Insufficienz und Stenose an dem Aortenostium und bei Insufficienz der Mitralklappe, und in der That sehen wir des öftern gerade bei diesen Fehlern eine so vollkommene Compensation bestehen, dass der Kranke von seinem Leiden keine Ahnung hat. So vollkommen aber auch ein Herzfehler compensirt sein mag, immer bleibt der Zustand ein labiler, da er eben auf übermässiger Arbeitsleistung des Herzens beruht. Das Herz ist zwar für viel beträchtlichere Mehrleistung eingerichtet, als die Compensation eines Klappenfehlers verlangt, es setzt dies aber immer voraus, dass die verlangte gesteigerte Arbeit nur eine gewisse Zeit dauert, dass danach wieder dem Herzen bei langsamerer Action und länger dauernden Diastolen Zeit gelassen wird, sich wieder zu erholen, zu kräftigen. Bei einem wohlcompensirten Herzfehler liegen die Verhältnisse nicht so günstig; wohl werden auch an die Leistungsfähigkeit des Herzens keine extreme Anforderungen gestellt, im Allgemeinen dürfte ja die Verdoppelung der Arbeitsleistung ausreichen, um die Kreislaufstörung zu überwinden, aber diese vermehrte Arbeitsleistung wird eben ständig gefordert ohne Ruhepausen, ohne dass dem Herzen

Gelegenheit gegeben wird, bei verminderter Arbeit sich zu erholen. In diesem Zustande der fortgesetzten Ueberlastung ist es begründet, dass früher oder später das Herz der vermehrten Anforderung nicht mehr entspricht; dass in Folge von Ueberanstrengung und schlechter Ernährungsbedingungen, durch ständige Verkürzung der Zeit der Diastole degenerative Processe in der Muskulatur sich entwickeln, die progressiv die Energie seines Muskelgewebes herabsetzen. Durch welche degenerative Veränderungen der Herzmuskel auch einen Theil seiner Triebkraft verlieren mag, stets wird auch damit eine Verminderung seiner elastischen Kraft, mit der er sich in der Diastole wieder ausdehnt, Hand in Hand gehen, der Verminderung der Triebkraft geht eine Verminderung der Saugkraft, die er auf das Venenblut ausübt, meist parallel.

Das Wesentliche der gestörten Compensation besteht darin, dass das Herz einerseits zu wenig Blut und unter zu geringem Drucke dem Arteriensysteme zuführt, dass es andererseits nicht hinreichend Blut aus dem Venengebiete absaugt; es kommt in Folge dessen zu einem abnormen Zustande in der Gesammtblutvertheilung; es findet sich zu viel Blut und unter zu hohem Drucke im Venengebiete, zu wenig und unter zu niedrigem Drucke in den Arterien; die Druckdifferenz zwischen Arterien und Venensystem, und damit das Gefälle im Capillargebiete ist vermindert. Aus diesen Fundamenalsätzen ergeben sich alle die bekannten Symptome der gestörten Compensation; es erklärt sich daraus, auf welch schiefer Ebene sich der Kranke befindet. Das nicht mehr ganz arbeitsfähige Herz soll unter schlechten Ernährungsbedingungen vermehrte Arbeit leisten. Wenn nicht Embolie, Thrombose oder ein anderer Zwischenfall der Existenz früher ein Ziel setzt, so werden wir das Ende dadurch eintreten sehen, dass in Folge des schwer beeinträchtigten Capillarkreislaufes die lebenswichtigsten Organe ihren Funktionen nicht mehr gewachsen sind.

Die diatetische physikalische Heilmethode gibt uns eine ganze Reihe Mittel in die Hand, um hier mit Erfolg einzugreifen; wir sind im Stande, durch richtig gewählte Diät die Blutmenge zu vermindern oder zu vermehren, die Blutmischung zu verbessern, schädlich auf das Herz einwirkende Stoffe wie Alkohol, Nicotin u. a. m. auszuschalten; durch Kohlensäurebäder können wir die peripheren Widerstände im Kreislaufe vermindern, und direct auf die Herzaction einwirken; durch Athmungsgymnastik und Heilgymnastik, Massage können wir den Rückfluss des Venenblutes und der Lymphe befördern, die Arterialisation des Blutes verbessern, die Herzaction

beeinflussen; durch Terrainkur sind wir im Stande, ähnliche Erfolge zu erzielen; durch hydrotherapeutische Proceduren wirken wir anregend auf den Herzmuskel und können die Widerstände im Kreislaufe vermindern, regulirend auf die Gesammtblutvertheilung einwirken.

Welches von diesen Hülfsmitteln, oder in welcher Combination wir mehrere zugleich anwenden, hängt nun im einzelnen Falle weniger von der Art und dem Sitze der Klappenaffection ab, als von dem Grade, bis zu welchem die Herzmuskeldegeneration vorgeschritten ist, und dadurch die Propulsivkraft und die Aspirationskraft des Herzmuskels reducirt ist. Da gerade bei der gestörten Compensation immer wieder der Schwerpunkt auf die Muskelinsufficienz gelegt werden muss, so lassen natürlich die Grundsätze der Behandlung sich auch auf Muskelinsufficienzen übertragen, die sich bei normalem Klappenapparate in Folge unzweckmässiger Lebensweise, und aus manchen anderen Ursachen entwickeln können. Für die Behandlung liegen diese Fälle ziemlich ähnlich, was aber die Prognose anlangt, so müssen wir uns stets bewusst sein, dass, wenn ein Klappenfehler zu Grunde liegt, wir im günstigsten Falle eine mehr oder weniger vollkommene Compensation erreichen können, während wir in den anderen, wenn es uns gelingt, das Grundübel zu beseitigen, auch mit Aussicht auf bleibenden Erfolg an den Fall herantreten; natürlich ist dabei immer vorausgesetzt, dass die Herzmuskeldegeneration nicht allzu hohe Grade erreicht hat, dass der Organismus noch Lebenskraft genug in sich hat, unter günstigeren Ernährungsbedingungen die Degenerationsvorgänge wieder auszugleichen.

Die wiederholt gemachte Beobachtung, dass Fälle von Kreislaufstörungen mit analogem objectivem Befunde, bei denen die Autopsie dieselben Veränderungen an den Herzklappen zeigte, klinisch so ganz verschieden verliefen, veranlasste mich vor Jahren schon in einem Vortrage[1]) dem Gedanken Ausdruck zu geben, dass der so ganz verschieden klinische Verlauf wohl damit zusammenhänge, dass bei der einen Gruppe der Fälle dem Herzen wohl noch hinreichend Blut von dem Venensysteme zuflösse, dem Herzmuskel aber die Kraft fehle, das erhaltene Blut noch mit Energie weiter zu befördern, bei der anderen dagegen bei vielleicht noch ausreichender Triebkraft des Herzens die Störung hauptsächlich da-

1) Vortrag gehalten auf der 19. Versammlung der balneologischen Gesellschaft in Wien 1898.

durch bedingt sei, dass dem Herz die Kraft abginge, von der Venenseite das Blut hinreichend abzusaugen; dass also bei den einen Fällen besonders die verminderten Propulsivkraft, bei den anderen hauptsächlich die verminderte Aspirationskraft des Herzens die Hauptursache der Circulationsstörung abgäbe.

Dass ich, von dieser Annahme ausgehend, den Druckverhältnissen im Venensystem seither ganz besonders meine Aufmerksamkeit zuwendete, ist naheliegend. Die vorhandenen Blutdruckmesser waren nur für Arteriendruckmessungen geeignet, und in Folge dessen für die kleinen Werthe der Venendrucke nicht zu verwenden. Wollte ich durch Venendruckmessungen der angeregten Frage näher treten, so handelt es sich erst darum, einen Blutdruckmesser zu construiren, der empfindlich genug war, auch noch die kleinen Werthe der Venendrucke in Zahlen auszudrücken. Der von mir angegebene Blutdruckmesser, gebaut auf dem Principe der Decimalwaage gestattet Drucke von 5—500 gr und mehr zu messen; er besteht aus einem 10 cm langen rinnenartigen Gehäuse (*a*), in das sich beim Nichtgebrauche das Ganze bequem zusammenlegen lässt, an der Rückseite trägt das Gehäuse einen Zapfen (*f*), an dem es beim Gebrauche an einem beigegebenen Stativ (*h*) eingeschraubt wird. Parallel zur Rinne bewegt sich vertikal verschiebbar ein Druckstift (*b*), der unten eine Pelotte trägt. Horizontal an diesem Stift angegliedert, mit dem Drehpunkte am oberen Ende des Gehäuses, liegt der 10 cm lange Druckhebel (*c*) mit Centimeterskala, auf dem die Gewichte (*p*) von 1, 5, 10, 20, 30 und 50 gr aufgesetzt und verschoben werden können. Für Capillardruckbestimmung wird die Pelotte durch eine runde, einen Quadratcentimeter grosse Glasplatte (*g*) ersetzt. Druckstift und Hebel sind durch ein Gegengewicht (*d*) ausgeglichen, so dass der Apparat ohne Belastung keinen Druck ausübt. Das Ganze ist in einem gefälligen Holzetui untergebracht.[1])

Zum Gebrauche wird der Apparat, dessen Etui als feste Unterlage dient, an dem Stativ so festgeschraubt, dass der Druckstift genau vertikal steht, wie aus einem angebrachten Senkel zu ersehen ist; in dieser Haltung ist der Gewichtshebel horizontal. Vor Beginn der Messung muss die Pelotte die Stelle über der Arterie oder Vene, deren Druck bestimmt werden soll, gerade leise berühren. Für Arteriendruckmessung eignet sich am besten die Radialis; ist

1) Fein mechanische Werkstätte von J. A. Bosch, Strassburg. Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie. Band II. Heft 4.

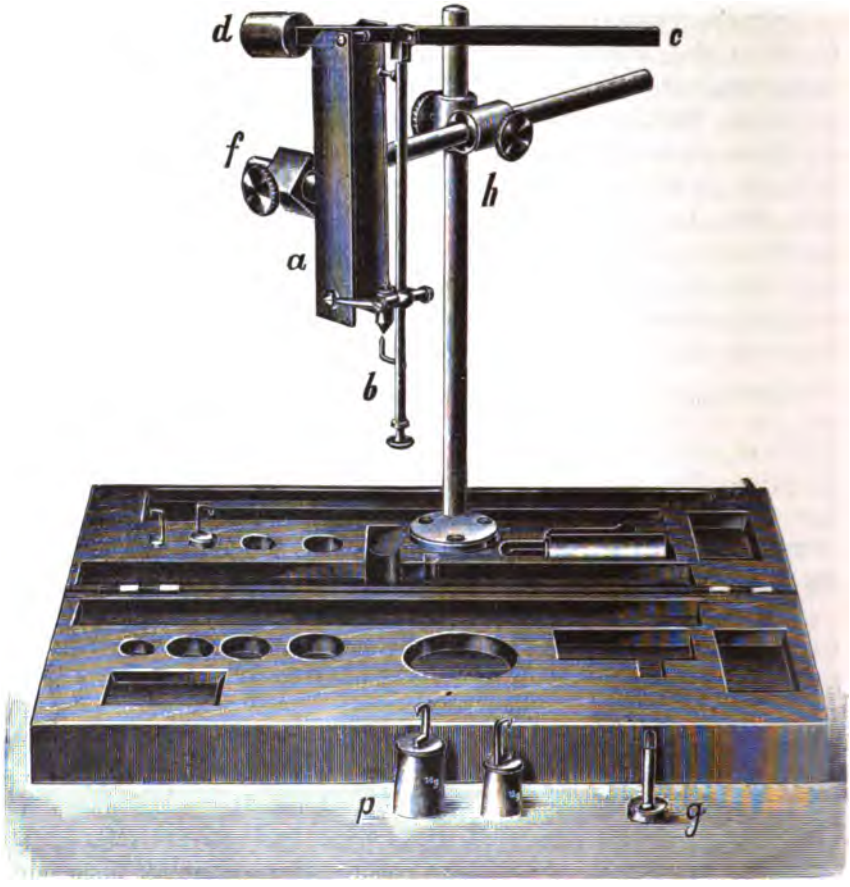
der Apparat in oben angegebener Weise mit der Pelotte aufgesetzt, so wird mit den beigegebenen Gewichten der Hebel so stark aufsteigend belastet, bis der Puls peripher von der gedrückten Stelle verschwindet; ist dazu z. B. an der Radialis 60 gr auf 10 cm Hebellänge aufgesetzt, so ist der Druck in dieser Arterie $\frac{60 \times 10}{2} = 300$. Durch 2 muss das Product aus Hebellänge und Gewicht stets getheilt werden, weil der Gewichtshebel auf einer Entfernung von 2 cm von seinem Drehpunkte auf den Stift drückt.

Für die Venendruckbestimmung eignet sich am besten die auf der Mitte des Handrückens längsverlaufende Vene. Zur Druckbestimmung wird der Apparat mit Stift vertikal so aufgesetzt, dass die Pelotte die Haut über der Vene gerade berührt; die Stelle wird am besten 1 bis 2 cm peripher von einer Venenklappe gewählt. Wird der Hebel belastet, so comprimirt die Pelotte die Vene, und wenn jetzt das Blut von der gedrückten Stelle gegen die Klappe ausgestrichen wird, so bleibt die Strecke zwischen Pelotte und Venenklappe leer, wenn die Belastung ausreichend gewählt ist; die geringste dazu ausreichende Belastung gibt uns die Grösse des Venenblutdruckes. Haben wir z. B. an der Vene des Handrückens 5 gr auf 4 cm Hebellänge nöthig, so ist der Druck in dieser Vene $\frac{5 \times 4}{2} = 10$. Die Differenz zwischen Arterien- und Venendruck, in unserem Falle 300—10 = 290, gibt uns ein Bild von dem Gefälle, mit dem das Blut von den Arterien durch das Capillarnetz und die Venen zum Herzen zurückströmt; mit dieser Grösse geht die Energie der Blutbewegung im Gefässsystem nahezu parallel.

Für die Bestimmung des Blutdruckes in den Capillaren wird die Pelotte am unteren Ende des Druckstiftes durch eine runde, einen Quadratcentimeter grosse Glasplatte ersetzt. Genau in derselben Weise wie bei Venendruckmessung wird der Apparat so aufgesetzt, dass die Glasplatte eben die Haut berührt. Zur Prüfung wird am besten eine Hautstelle mit fester Unterlage gewählt. Wird der Hebel aufsteigend belastet, so kommt ein Punkt, an dem die unter der Glasplatte gedrückte Stelle blass, blutleer wird; die dazu nöthige Belastung kann als annäherndes Maass für vergleichende Capillardruckbestimmungen gelten; es sei eine Belastung von 10 gr auf Hebellänge 7 cm erforderlich, so ist der gesuchte Druck für ein Quadratcentimeter $\frac{10 \times 7}{2} = 35$.

Mein Blutdruckmesser macht nach der ganzen Anlage ebenso-

wenig wie alle seine Vorgänger Anspruch darauf, uns physiologische Werthe zu geben. Eine kleine Pelotte, die dem tastenden Finger nachgebildet ist und denselben ersetzt, wird auf die Arterie oder Vene aufgesetzt, und nach dem Principe der Decimalwaage ein Druck mit Grammgewichten auf die Pelotte ausgeübt, der so weit gesteigert wird, bis er uns, wie oben angegeben, ein Maass für die Druckverhältnisse in Arterien und Venen gibt. Solche Druckmessungen können sich natürlich in ihrem Werthe nicht den ex-



½ natürliche Grösse, linear.

acten physiologischen Messungen, wobei Manometerröhren direct in die Arterie oder Vene eingeführt werden, an die Seite stellen; trotzdem geben sie uns aber für den praktischen Gebrauch ziemlich

sichere Anhaltspunkte, besonders wo es sich um fortlaufende vergleichende Bestimmungen handelt.

Stellen wir uns unter dem Gesammtkreislauf ein Röhrensystem vor, das vollkommen mit einer beweglichen Flüssigkeit gefüllt ist, ein Röhrensystem, das die Fähigkeit hat, sich jeweils seinem Inhalte entsprechend zu erweitern und zu verengen, das also stets seinen Inhalt fest umschliesst, stellen wir uns weiter vor, dass in diesem Röhrensystem eine Saug- und Druckpumpe eingeschaltet ist, so müssen sich in Folge der Wirkung der Pumpe und der Elasticität der Wandungen in diesem System ganz bestimmte Fluss- und Druckverhältnisse ausbilden. Etwas complicirt wird dieses einfache Schema durch die Einschaltung des Capillarnetzes, die meist doppelte Anlage der Venen und das Vorhandensein von Bulbi und Plexus in den letzteren, an den hydrostatischen Gesetzen, nach denen sich die Strömung vollzieht, wird aber dadurch nichts geändert. Die Flüssigkeit muss sich mit gleichmässig abnehmendem Drucke von dem Punkte des höchsten Druckes nach dem des niedrigsten bewegen, nur im Capillarnetze müssen wir wegen der enormen Widerstände eine rapide Druckabnahme finden. Während danach der Druck im allgemeinen von der Entfernung vom Anfangspunkte oder Endpunkte des Röhrensystems abhängt, ist für die Stromgeschwindigkeit ausser der Druckdifferenz der Querschnitt der Röhren maassgebend. In dem Maasse als durch Verästelung der Gesammtquerschnitt zunimmt, nimmt die Stromgeschwindigkeit ab, bis sie im Capillarnetze auf ihr Minimum herabgeht; so wie von hier ab durch Vereinigung von Aesten der Gesammtquerschnitt wieder abnimmt, muss die Geschwindigkeit dem entsprechend sich steigern, weil eben zu gleicher Zeit genau die gleiche Menge Flüssigkeit sich durch die einzelnen Abschnitte des Systemes bewegen muss. Ideal müsste für ärztliche Zwecke ein Instrument bezeichnet werden, mit denen wir im Stande wären, an jeder Stelle die Geschwindigkeit des Blutstromes direct zu bestimmen, eine Grösse, auf die es ja immer ankommt, wenn wir uns ein Bild machen wollen von der Energie, mit der die Zellenernährung und die Lebensvorgänge im Allgemeinen vor sich gehen. So lange wir diese directe Bestimmung der Stromgeschwindigkeit nicht zu machen im Stande sind, müssen wir aus den Druckverhältnissen es versuchen, uns die Geschwindigkeit, mit der die Blutströmung von Statten geht, zu construiren. Dies gelingt auch annähernd, da wir ja die Frequenz der Herzaction jederzeit bestimmen können, und die Blutmenge, die mit jeder Systole in die Aorta getrieben wird, eine annähernd bekannte

Grösse ist; da uns weiter die Gesammtblutmenge ziemlich bekannt ist, und da exacte Thierexperimente in dieser Richtung uns zum jeweiligen Vergleiche zur Seite stehen. Zur Sicherheit unserer Berechnung wäre es nur erwünscht, dass wir in der Lage wären, den Blutdruck am Beginne der Aorta und an der Einmündung der grossen Hohlvene in den rechten Vorhof bestimmen zu können, an den Punkten, an denen wir den höchsten und niedrigsten Druck in einem gegebenen Momente zu erwarten haben, um aus dieser Differenz die Grösse des Gefälles und die Geschwindigkeit zu berechnen, mit dem das Blut vom arteriellen Ostium zum Vorhofe durch den grossen Kreislauf fliesst. Aus naheliegenden Gründen sind Druckmessungen an diesen Punkten ausgeschlossen, und wir müssen uns mit den Messungen an zugängigen Arterien und Venen begnügen. Berücksichtigen wir, dass der arterielle Druck experimentell nachgewiesen von der Aorta bis in die kleineren für Messungen zugängigen Arterien nur wenig abnimmt, dass bei weitem der grösste Druckverlust auf das Capillarnetz fällt, und dass von hier aus mit recht niedrigem und stets abnehmendem Drucke das Blut zum rechten Vorhofe zurückfliesst, ferner dass wir nach hydrostatischen Gesetzen in Arterien sowohl wie in Venen, die gleich weit vom Herzen liegen, wenn sonst keine anderen druckändernden Momente mitsprechen, die gleichen Drucke zu erwarten haben, so dürften auch bei Druckbestimmungen an zugängigen Arterien und Venen noch gut verwendbare Werthe gefunden werden. Usuell wird der Arteriendruck an der Radialarterie bestimmt, für die Vornahme der Venendruckbestimmung dürfte der Radialis am meisten die Vena dorsi manus entsprechen, nicht allein, weil beide von ziemlich der gleichen Grösse sind, sondern ganz besonders, weil wir in denselben den Hauptzufluss, und einen wesentlichen Blutabfluss für das Capillarsystem eines und desselben Körpertheiles, der Hand, vor uns haben.

Die Arteriendruckmessungen an der Radialis mit den verschiedenen Druckmessern, die mit einer Petolle das Gefässrohr so lange belasten, bis die Pulswelle jenseits der gedrückten Stelle verschwindet, sind allbekannt. Alle diese Messungen setzen die grösste Uebung voraus, weil man ja meist nur den mittleren Blutdruck in der Arterie zu bestimmen beabsichtigt und dabei das Verschwinden und Wiedereintreten der Pulswelle, je nach Belastung als Kriterium zu verwenden hat. Die Höhe der Pulswelle hängt aber oft, besonders in pathologischen Fällen, von Momenten ab, die dem mittleren Blutdrucke durchaus nicht parallel gehen. Ein zweiter

Punkt, der bei Druckbestimmungen an den Arterien störend im Wege steht, ist die tiefe Lage derselben und die Wandstärke des Arterienrohres selbst.

Viel weniger werden die Druckbestimmungen in der Vena dorsi manus von störenden Umständen beeinflusst. Das einzige Moment, das bei jeder Venendruckmessung zu eliminiren ist, ist die Schwerkraft. Eingangs wurde schon darauf hingewiesen, dass die Schwerkraft im Kreislaufe eine gewisse Rolle mitspielt, und dass sie um so mehr in die Erscheinung tritt, je mehr mit der centrifugalen Entfernung vom Herzen die treibenden Kräfte des Kreislaufes abnehmen. In den Venen, in denen der Druck so niedrig, macht sich, wie Beobachtungen im alltäglichen Leben und directe Messungen lehren, die Schwerkraft ganz bedeutend geltend, und kann die gefundenen Druckwerthe um das Doppelte und mehr steigern. Deshalb ist es ein unumgängiges Postulat bei Venendruckmessungen am Handrücken, die Hand so hoch zu lagern, dass sie genau in sitzender Haltung des Untersuchungsobjectes, mit dem rechten Vorhofe correspondirt. In dieser Haltung ist die Wirkung der Schwere ausgeschaltet; halten wir die Hand tiefer, so bekommen wir zu grosse, halten wir sie höher, so bekommen wir zu kleine Werthe, weil sich im ersten Falle die Schwerkraft addirt, im zweiten subtrahirt. In dieser Lage ist die Wirkung der Schwerkraft ausgeschlossen, und das Blut fliesst nur nach den bekannten Kräften des Kreislaufes nach dem Orte des niedrigsten Druckes, dem Ventrikel in der Diastole, ab. Erheben wir die Hand zur Höhe des Mundes oder der Nase, so fliesst nach dem Gesetz der Schwere das Blut aus den Handvenen prompt nach unten ab. Natürlich vorausgesetzt,dass der Kreislauf ein normaler, dass im Vorhofe der Druck etwa 0 ist. Anders verhält es sich bei gestörtem Kreislaufe, unter diesen Umständen ist im Vorhofe, dem Grade des Kreislaufstörung entsprechend, der Druck ein erhöhter und jetzt reicht es nicht mehr aus, die Hand zur Höhe der Nase zu erheben, um die Handrückenvenen schnell leer laufen zu sehen. Je höher der Druck im Vorhofe, desto höher werden wir die Hand erheben müssen, um durch die Schwerkraft den bestehenden Druck im Vorhofe zu überwinden, und wir haben in der Höhe, zu der die Hand erhoben werden muss, um die Venen leer laufen zu sehen, ein beiläufiges Maass für eine abnorme Drucksteigerung im Vorhofe. Ausser der Haltung ist darauf zu achten, dass keine Kleidungsstücke die grossen Venenstämme des Armes drücken, dass der Arm nicht allzufest an den Körper adducirt ist. Ruhige gleichmässige nicht zu tiefe Athem-

bewegungen sind zu empfehlen. Die Stärke der Venenwand spielt bei den Messungen kaum eine Rolle. Störend dagegen ist manchmal, dass man Individuen findet, bei denen die Venenklappen nicht dicht sind; in solchen Fällen muss man eben mit Fingerdruck die mangelhafte Venenklappe ersetzen; oder dass die Hautvenen zu wenig gefüllt sind, meist gelingt es durch kräftiges Schliessen der Hand zur Faust die tiefliegenden Venen zu comprimiren und dadurch das Blut nach den Venen des Handrückens zu leiten. Hier will ich eines Einwandes noch besonders Erwähnung thun, obschon er sich aus dem bisher erörterten von selbst erledigt; man hat nämlich den Venendruckmessungen an der Hautvene des Handrückens vorgeworfen, dass wohl dieselben den Druck in der Hautvene geben, aber damit noch lange nicht den Druck in den tieferliegenden Venen, die doch eigentlich die Hauptblutmasse zum Herzen zurückbefördern. Dieser Einwand ist nach den hydrostatischen Gesetzen von selbst hinfällig, denn bei den zahlreichen Communicationen zwischen den oberflächlich gelegenen und tiefen Venen müsste der Inhalt der ersten in die tiefen abfliessen, wenn diese einen niedrigeren Druck hätten, oder umgekehrt das Blut müsste den Hautvenen zufliessen, wenn diese den niedrigeren Druck zeigten. Auch die Art der Messung selbst spricht dafür, dass wir mit dem Drucke der oberflächlichen Venen auch zugleich den gleichhohen Druck in den tieferliegenden bestimmen; wir zwingen doch dadurch, dass wir mit der belasteten Pelotte dem Blute den Rückweg durch die Hautvene versperren, dasselbe seinen Weg durch die tieferliegenden einzuschlagen; dies ist nur möglich, wenn die oberflächlichen und tiefen Venen in gleicher Entfernung vom Herzen auch den gleichen Druck haben. Im Grossen und Ganzen sind die tiefliegenden, die Arterien meist begleitenden Venen die stets durchflossenen Bahnen für den Rückfluss des Venenblutes aus den inneren Organen, während die Hautvenen ihre Quellen zumeist im Hautorgane haben, und ihre Füllung eben der Blutdurchströmung des letzteren entspricht. Ist für wärmeregulatorische Zwecke die Haut stark blutreich, so finden wir ihre Venen strotzend gefüllt, ist dagegen die Haut blutleer, so sind ihre Venen säbelscheidenartig zusammengefallen, fast ohne Blut: das wenige Blut, was aus dem blassen Hautorgane zurückfliesst, benutzt die nächste Anastomose, um nach den tiefliegenden Venen abzufliessen. Umgekehrt sehen wir bei kräftiger Muskelthätigkeit, wobei die tiefliegenden Venen oft länger dauerndem Drucke ausgesetzt sind, einen grossen Teil des Blutes seinen Rückweg durch die Hautvenen nehmen, ähnlich wie in

Fällen von Verstopfung der tiefen Venen. Offenbar spielt dabei auch der reichliche Blutzufluss zu den arbeitenden Muskeln eine gewisse Rolle und bedingt es, dass das abfliessende Blut alle verfügbaren Rückwege gebraucht.

Seit meiner ersten Veröffentlichung in der ich den Druck, in Grammen ausgedrückt, für die Radialarterie auf circa 300, für die Venen des Handrückens auf 10 gr angab, habe ich eine grosse Reihe Messungen an Gesunden und Kranken vorgenommen. Auch von Dr. O. Strauss wurden 132 Gesunde auf diese Verhältnisse geprüft und aus diesen zahlreichen Zusammenstellungen darf man den Schluss ziehen, dass die Grenzen, innerhalb deren der Arteriendruck als normal zu bezeichnen ist, zwischen 300 und 450 gr liegen. Es sind dies Zahlen, die sich mit denen anderer Beobachter decken, für den grossen Spielraum zwischen der unteren und oberen Grenze muss an die physiologischen Schwankungen erinnert werden, die der arterielle Blutdruck bei einem und demselben Individuum unter verschiedenen Verhältnissen zeigt.

Viel constanter als die Arteriendrucke sind bei Gesunden in ihrer Grösse die Venendrucke. Wenn ich in meiner genannten Veröffentlichung sie zwischen 10 und 25 gr angab, so beruht diese hohe obere Grenze darauf, dass ich damals noch nicht unter allen Umständen die Wirkung der Schwerkraft ausschaltete, dadurch dass ich die Hand auf das Niveau des rechten Vorhofes erhob. Seit ich darauf achte, glaube ich die obere Grenze des Venendruckes etwas tiefer, schon auf 20 gr verlegen zu müssen. Bei vielen Menschen liegen die Hautvenen des Armes vom Handrücken bis herauf zur Achselhöhle für Messungen ungemein günstig. In solchen Fällen kann man dann bei horizontal aufgelegtem gestreckten Arme, die Hand etwa in der Höhe des Herzens, im Verlaufe der ganzen Vene Messungen vornehmen, und sich davon überzeugen wie centripetal vom Handrücken bis gegen die Achselhöhle der Venendruck constant abnimmt. Noch ausgesprochener ist diese Abnahme bei herabhängenden Arm, weil eben hier die Wirkung der Schwerkraft mitspielt, die der Höhe der Flüssigkeitssäule parallel geht, und in der herabhängender Hand grösser ist, als in der Achselhöhle. Strauss hat bei seinen zahlreichen Messungen noch die Beobachtung gemacht, dass bei älteren Leuten der Arteriendruck meist etwas niedriger, der Venendruck höher ist; man kann dafür Veränderungen in den Arterien- und Venenwandungen verantwortlich machen, ich glaube die Ursache liegt vielmehr darin, dass in einem gewissen Alter eben die Herzkraft nachlässt, dass deshalb die Druckdifferenz zwischen

Arterien und Venen sich vermindert, und dass wir solche Fälle als eine Uebergangsform zu den ausgesprochenen Kreislaufstörungen betrachten dürfen.

Arterien- und Venendruckmessungen ergänzen sich gegenseitig; der Arteriendruck gibt uns ein Bild von der Leistungsfähigkeit des Herzens, von der Kraft, mit der das Blut in die Arterien getrieben wird; der Venendruck gestattet uns Schlüsse auf die Saugkraft des Herzens, auf die Geschwindigkeit, mit der das verbrauchte Blut zum Herzen zurückfliesst; die Differenz aus beiden lehrt uns, mit welcher Energie der Blutfluss im Capillarnetze stattfindet, gibt uns einen Maassstab für die intimsten Stoffwechselvorgänge in den Organen.

Beim normalen Menschen schwankt unter den verschiedenen Bedingungen (Arbeit, Ruhe, Liegen, Stehen, vor und nach der Mahlzeit) der arterielle Druck in weiten Grenzen. Ausserdem sind selbst für Geübte die Arteriendruckmessungen ungemein schwer, und theilweise der Willkür unterworfen, und nicht selten wird die Höhe der Arterienwelle als mittlerer Arteriendruck angenommen; dann ist die Wandstärke der Arterien ein weiteres Moment, das die Erkenntniss des mittleren Arteriendruckes erschweren kann; dies sind alles wichtige Momente, die nicht gerade für die realen Werthe der Arteriendruckbestimmungen sprechen. Wie einfach liegen im Vergleiche dazu die Verhältnisse bei Venendruckmessungen. Ist durch genaue Lagerung der Hand die Wirkung der Schwerkraft ausgeschlossen, so kann als störendes Moment nur noch die Festigkeit der Venenwand und der Haut in Betracht kommen. Alle anderen störenden Momente sind ausgeschlossen, besonders die Subjectivität des Beobachters, wir controliren nicht mit dem Gefühle, sondern mit dem Auge, ob die ausprobirte Belastung ausreiche, den Venenfluss zu hemmen. Einen grossen praktischen Werth hat es auch, dass die normalen Venendrucke nur innerhalb so enger Grenzen schwanken. Schon eine geringe Drucksteigung auf 25 und 30 gr fordert uns auf, selbst bei sonst gesund Geglaubten, nach der Ursache einer solchen Venendrucksteigung zu suchen. Strauss fand einmal bei einem als gesund Untersuchten als Ursache dafür Albuminurie leichten Grades; wiederholt konnte ich als Ursache wohlcompensirte vorher nicht beachtete Mitralinsufficienz, einmal alte pleuritische Schwielen nachweisen.

Ein Vergleich zwischen dem praktischen Werthe der Arterien- und Venendruckmessung muss danach zweifelsohne zu Gunsten der Venendruckmessung ausfallen; wir haben in den geringsten Drucksteigerungen im Venensystem ein empfindliches Reagens auf

Störungen im Kreislaufe, gleichgültig durch welche Ursachen dieselben bedingt sein mögen.

Eben so gross als in diagnostischer Beziehung ist der Werth fortgesetzter Venendruckmessungen bei der Behandlung sowohl der compensirten Herzfehler als solcher, bei denen die Compensation gestört ist. Bei solchen fortgesetzten Venendruckmessungen bei demselben Kranken, fällt denn auch der störende Einfluss des Haut- und Venenwandwiderstandes, weil ja stets gleichbleibend, nicht in die Waagschale, und wir können selbst die kleinsten Schwankungen des Venendruckes als Indicium dafür verwenden, ob wir mit der eingeschlagenen Therapie uns unserem Ziele nähern oder nicht.

In den Fällen gut compensirter Herzfehler, besonders Aorten- und Mitralinsufficienzen, ist, ausser den percultorischen und auscultatorischen Befunden am Herzen selbst, und den Veränderungen der Pulscurve, oft das einzig objective Merkmal dafür, dass die Kreislaufvorgänge sich nicht im Rahmen des Normalen bewegen, eine leichte Steigerung des Venendruckes, die besonders nach körperlicher Anstrengung ausgesprochen ist. Es gibt uns dies den Beweis, dass das Herz, das eben für die Compensation schon gesteigerte Arbeit leisten muss, weiteren Anforderungen, wenn sie über eine gewisse Grenze gehen, nicht gewachsen ist. Zugleich kann uns aber diese Drucksteigerung als Maass dafür dienen, wie weit wir mit der für die Erhaltung der Compensation nöthigen systematischen Körperbewegung gehen dürfen. Ist nach Bewegungskuren der Venendruck in solchen Fallen höher als vorher, so können wir sicher sein, die Grenze des zuträglichen überschritten zu haben. Schnell vorübergehenden Venendrucksteigerungen darf in der Beziehung weniger Bedeutung zugemessen werden, als nachhaltigen über Stunden hinaus sich erstreckenden; sehen wir doch selbst bei Gesunden nach forcirten Bewegungen bald vorübergehende Venendrucksteigerungen eintreten; ob wir dafür die vermehrte vis a tergo beim stark erweiterten Capillarnetze der arbeitenden Muskel, oder den im Allgemeinen vermehrten Gefässtonus als Ursache ansprechen müssen, bleibt offene Frage.

Der Grad der Insufficienz oder Stenose einer Klappe hängt natürlich von den an den Klappen gesetzten Veränderungen ab; es muss für das Zustandekommen einer Compensation von Belang sein, wie sehr die Schlussfähigkeit der Klappen gelitten, oder bis zu welchem Grade dieselbe verengert ist. Die geringeren Grade von Insufficienz und Stenose werden natürlich durch vermehrte Arbeitsleistung des betheiligten Herzabschnittes leichter compensirt, als Fälle, in

denen von den Klappen nur noch Rudimente bestehen, oder das Lumen auf ein Minimum verengt ist. So sind es denn auch meist die Fälle, in denen bei noch jüngeren Patienten ein geringer Grad von Schlussunfähigkeit an der Aorta oder Mitralis, oder von Verengungen an der Aorta, durch nicht excessive Mehrleistung des linken Ventrikels ausgeglichen werden, die am längsten in dem Zustande guter Compensation sich erhalten. Erst wenn in solchen Fällen von leichten Klappenalterationen der chronische endocarditische Process neue Fortschritte macht und weitere Veränderungen an den Klappen setzt, die zu ihrem Ausgleiche weitere Mehrbelastung des Ventrikels verlangen, werden solche Fälle von Periode zu Periode ernster, und es kommt schliesslich die Zeit, in welcher der Herzmuskel in Folge von schlechter Ernährungsbedingung und Ueberlastung seiner Arbeit nicht mehr gewachsen ist. Aber es kann auch ohne Weiterschreiten der Klappenerkrankung die bestehende Compensation dadurch gestört werden, dass durch irgend eine andere Ursache, wie unzweckmässige Lebensweise, Ueberanstrengung, intercurrente Erkrankungen die Anforderungen an die Arbeitsleistung des Herzens in einer Weise gesteigert werden, dass es denselben nicht mehr entsprechen kann. Das wesentliche der gestörten Compensation liegt nun darin, dass der durch Degenerationszustände geschwächte Herzmuskel den vermehrten Ansprüchen nicht mehr entspricht; es treibt zu wenig Blut und mit zu geringer Kraft in das Arteriensystem und saugt von der Venenseite zu wenig Blut ab. Die Verminderung der Propulsiv- und Aspirationskraft, die das Herz auf die Blutmasse ausübt, äusserst sich darin, dass wir zu wenig Blut unter zu niedrigem Drucke im Arteriengebiete, zu viel und unter zu hohem Drucke im Venengebiete treffen. Da die Grösse der Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen aber maassgebend ist für die Geschwindigkeit, mit der sich der Gesammtkreislauf, und vor Allem der Blutfluss in den Capillaren vollzieht, so müssen wir beide als wesentlich vermindert auffassen. Dieser verlangsamte Blutfluss ist aber gleichbedeutend mit ungenügender Oxydation der Gesammtblutmasse, und ungenügender Zufuhr von Sauerstoff zu den Geweben der einzelnen Organen und ungenügender Abfuhr von Kohlensäure aus denselben. Diesen schlechten Ernährungsbedingungen der Organe im allgemeinen, vor Allem aber dem Herzen gegenüber steht die Anforderung vermehrter Arbeitsleistung. Damit ist der verhängnissvolle Kreis, in dem sich solche Kranke befinden, geschlossen.

Als ich vor Jahren den Gedanken aussprach, dass es als Finger-

zeig für unser therapeutisches Handeln von Nutzen sein dürfte, die Fälle von Kreislaufstörungen nach dem klinischen Verlaufe und der Art, wie sie von den verschiedenen Curproceduren beeinflusst werden, in zwei Gruppen einzutheilen, bei deren erster vorwiegend die verminderte Propulsivkraft bei der zweiten hauptsächlich die verminderte Aspirationskraft, des Herzens in die Erscheinung treten, machte ich gleich die Bemerkung, ob sich nicht auch einfach die beobachtete Differenz im klinischen Verlaufe, bei sonst analog liegenden Veränderungen am Herzen selbst, mit der Annahme erklären liesse, dass eben in der einen Reihe von Fällen die degenerativen Processe etwas weiter vorgeschritten wären als in der anderen; dass wir es einfach mit verschiedenen Stadien derselben Affection zu thun hätten. Es ist ja auf den ersten Blick einleuchtend, dass wir in Folge von Herzmuskelinsufficienz mit und ohne Klappenaffection schon durch das Mehr oder Weniger der verminderten Kraft, mit der das Herz die Blutmassen in die Arterien treibt, alle Grade von Circulationsstörungen erklären können und es dürfte darnach die Theilung der Herzkraft in eine pumpende und saugende überflüssig erscheinen. Führen wir aber die Resultate unserer vergleichenden Arterien- und Venendruckmessungnn ins Feld, so glaube ich doch darin neue Stützpunkte für diese Annahme zu finden. Durch zuverlässige und zahlreiche Messungen ist es festgestellt, dass nicht in allen Fällen von Circulationsstörungen, wie man doch a priori annehmen müsste, die Verminderung des Druckes in den Arterien mit der Vermehrung des Druckes in den Venen Hand in Hand geht. Es gibt Fälle, in denen der Arteriendruck die Grenzen des Normalen streift, während der Venendruck ganz beträchtlich gesteigert ist, und umgekehrt lassen oft Fälle mit stark reducirtem Arteriendrucke einen noch der Norm naheliegenden Venendruck constatiren. Welche theoretische Vorstellungen man auch mit solchen Beobachtungen verbinden mag, ein positiver Werth lässt sich denselben nicht absprechen, das ist der Werth, den sie haben, unser therapeutisches Handeln zu bestimmen und zu controlliren.

In den Fällen, in denen wesentlich verminderter Arteriendruck uns zeigt, dass das Herz mit zu geringer Kraft die Blutmassen in den Kreislauf treibt, werden wir zu Mitteln greifen, die durch Reduction der peripheren Widerstände die Ansprüche an die Herztriebkraft vermindern (Kohlensäurebäder), zu solchen, die eine abnorm grosse Blutmenge herabsetzen (Diätcur) und die erfahrungsgemäss im Stande sind die Herzkraft selbst zu stärken (Kohlensäurebäder, Heilgymnastik, einzelne Kaltwasserproceduren). In den Fällen dagegen, wo wir aus der Höhe des Venendruckes zu der Annahme

berechtigt sind, dass besonders der Rückfluss des Blutes zum Herzen verlangsamt ist, werden wir zu den Mitteln greifen, die anerkannt auf den Rückfluss des Venenblutes fördernd einwirken (Respirationsgymnastik, Heilgymnastik, Terraincur) und die nöthigenfalls die Gesammtblutmenge vermindern (Diätcur).

Es ist natürlich in den Verhältnissen begründet, dass wir im concreten Fall nicht streng an diese theoretische Scheidung uns halten können, um so mehr als ja selbstverständlich alle Proceduren, die auf Herzaction und Arteriendruck einwirken, auch die Folgen ihrer Wirkung im Venenblutrückflusse äussern müssen, und umgekehrt wir die Resultate des durch bestimmte Mittel belebten Venenblutrückflusses auch in der Herzaction und dem Arteriendrucke sich wiederspiegeln finden. Der Kreislauf stellt eben ein geschlossenes System dar, und wenn in demselben durch Insufficienz des Herzens die bekannte Circulationsstörungen eingetreten sind, so muss jede Förderung, die der Blutfluss an irgend welcher Stelle bekommt, sei es im Herzen selbst, sei es in den Arterien, Capillaren oder Venen, auch fördernd auf den Gesammtkreislauf einwirken, und wir müssen in allen Mitteln, die geeignet sind die Blutmassen in ihrem Wege vorwärts zu treiben auch Mittel erkennen, die im richtigen Maasse angewendet, geeignet sind die Circulation zu verbessern.

Die Grundsätze der diätetischen Behandlung der Kreislaufstörungen sind seit Jahren Gemeingut der Aerzte geworden. Es ist allgemein bekannt, dass wir durch reichliche Aufnahme fester und flüssiger Nahrung den arteriellen Blutdruck wesentlich, den venösen recht merklich steigern, und die Herzaction beschleunigen können, und dass diese Veränderungen in der Circulation durch Vermehrung der Blutmasse bedingt sind. Bei fortgesetzter Einwirkung solch unzweckmässiger Lebensweise kommt es bei allgemeiner Fettanbildung zur Fettumwachsung und Durchwachsung des Herzmuskel, und zu mangelhafter Ernährung desselben; soll dauernd dabei das Herz zur Bewegung abnorm grosser Blutmassen vermehrte Arbeit liefern, so sind Verhältnisse gegeben, die durch Muskeldegeneration zu Herzinsufficienz und zu Kreislaufstörungen führen. Umgekehrt sind wir aber auch im Stande, durch Einschränkung der festen und flüssigen Nahrung die Blutmenge zu vermindern, und dadurch die Anforderungen an die Triebkraft des Herzens herabzusetzen. Dass die Verminderung der Flüssigkeit nicht unter ein gewisses Maass gehen darf, ist naheliegend; ebenso naheliegend ist es, dass bei der Verminderung der festen Nahrung die Substanzen, die der Körper zu seinem Aufbaue, und zur Reorganisation seiner

Organe bedarf, immerhin noch in hinreichender Menge geboten werden müssen. Das Product aus Blutmenge und Blutdruck gibt uns ein Maass für die in erster Linie vom Herzen geleistete Kraft; in dem Verhältnisse, als wir die Blutmenge in zulässigen Grenzen vermindern, vermindern wir auch die Anforderungen an die Muskelkraft des Herzens. Nehmen wir an, dass bei einem Schlagvolum des Herzens von 60 gr eine bestimmte Anzahl Herzcontractionen nöthig sind, um das Blut einmal durch den grossen und kleinen Kreislauf zu bewegen um es hier frisch mit Sauerstoff zu laden, so müssen natürlich mit der Zunahme der Blutmenge auch die zu diesem Zwecke erforderliche Herzcontractionen zunehmen, d. h. es muss eine längere Zeit vergehen, bis eine bestimmte Blutmenge wieder Gelegenheit hat, in der Lunge Sauerstoff aufzunehmen; in der nicht rasch genug von Statten gehenden Arterialisirung des Blutes scheint eine Hauptursache der starken Fettablagerung zu liegen. Vermindern wir die Blutmenge, so erzielen wir neben der Entlastung des Herzmuskels zugleich promptere Circulation eines besser arterialisirten Blutes, Momente, die bei gestörter Compensation nicht hoch genug zu bewerthen sind. Deshalb steht auch die Aufgabe der Regulirung der Blutmenge bei der Behandlung aller Circulationsstörungen in erster Linie, und muss stets einen essentiellen Theil unseres therapeutischen Handelns bilden. Die Ausschaltung oder ganz wesentliche Beschränkung direct schädlich wirkender Stoffe wie Alkohol und Nicotin gehören gegebenen Falles auch zu den diätetischen Maassnahmen.

Die Kohlensäurebäder besonders, wenn sie noch reichlich Kochsalz enthalten, wirken nach verschiedener Richtung auf die Kreislauforgane. Am meisten in die Augen fallend ist die nach kurzem Verweilen in demselben eintretende starke Erweiterung der Capillaren des ganzen Hautorganes. Durch active Hyperämie in diesem grossen Gebiete werden die Widerstände, die sonst das Blut im Capillarnetze der Haut findet, wesentlich reducirt. Der Abfluss des Blutes nach den Venen wird dadurch erleichtert. Die Summe der peripheren Widerstände nimmt ab und dementsprechend auch der arterielle Druck. Der jeweils bestehende arterielle Druck, auf den das von dem Vorhofe zuströmende Venenblut wieder erhoben werden muss, ist aber maassgebend für die an den Herzmuskel gestellte Anforderung; niedriger arterieller Druck erleichtert die Arbeitsleistung des Herzens. Theils bedingt durch den verminderten arteriellen Blutdruck, theils durch die Hautreize ausgelöst, beobachten wir im Kohlensäurebade beschleunigte Herzaction. Nach

Pulscurven zu schliessen ist diese Frequenzzunahme der Herzaction für den einzelnen Schlag weniger durch Verkürzung der Zeit der Diastole bedingt, als durch Verkürzung des lateralen Theiles der Systole, wie ja bei vermindertem Arteriendrucke einleuchtend. Durch die etwas beschleunigte Herzaction und die Verminderung der peripheren Widerstände tritt mit grösserer vis a tergo das Blut in das Venensystem über und es kommt dadurch zu einer Beschleunigung des Gesammtkreislaufes. Bessere Arterialisation des Blutes, bessere Ernährungsbedingungen für die Organe, vor Allem für das Herz, sind die directen Folgen und geben uns Mittel in die Hand, von denen wir die Kräftigung einer bestehenden und die Anbahnung einer verlorenen Compensation wohl erwarten dürfen.

Unter den mechanischen Mitteln, mit denen wir direct auf den Rückfluss des Venenblutes einwirken können, steht in erster Linie die Respirationsgymnastik, die active sowohl wie die passive. Durch den Saug- und Druckmechanismus der Zwerchfellbewegung sind wir im Stande, befördernd auf den Rückfluss des Venenblutes einzuwirken; ausserdem wird aber durch den abwechselnden Zug und Druck, der dabei auf die Lungen selbst ausgeübt wird, der kleine Kreislauf beschleunigt. Bei solcher Athmungsgymnastik wird nicht allein der Blutfluss in den Lungen befördert, die Lungenventilation wird durch lange und tiefe Athemzüge auch begünstigt, und so Verhältnisse in der Lunge geschaffen, die eine bessere Arterialisirung des Blutes erzielen. Besser oxydirtes Blut schaffen, heisst aber bessere Ernährungsbedingungen für die Organe, vor allem für das Herz selbst schaffen. Der Erfolg, den diese einfache Respirationsgymnastik auf den Gesammtkreislauf ausübt, ist denn auch ein frappanter. Von dem subjectiven Befinden nicht zu sprechen, können wir objectiv den Werth dieser Procedur danach beurtheilen, dass der Venendruck sich nach derselben meist vermindert. Meist genügen 15 bis 20 tiefe langsame Athemzüge, die man noch passiv durch Auseinander- und Zusammenführen der Arme vertiefen kann, um einen an den Venen messbaren Erfolg auf den Kreislauf zu erzielen. Von nachhaltigem Erfolge kann eine solche Procedur aber nur sein, wenn in regelmässigen Zeitabschnitten, selbst bis zu 3 und 4 Mal während einer Stunde diese Athmungsübungen nach Zahl und Tiefe zunehmend ausgeführt werden. In dem Maasse, als sich bei langfortgesetzter Athmungsgymnastik der Blutfluss verbessert, die Arterialisation des Blutes vermehrt wird, sehen wir auch den Herzmuskel sich langsam erholen und kräftigen.

Diese Athmungsgymnastik bildet meist die erste Etappe der Behandlung in Fällen ganz schwerer Kreislaufstörungen, vielfach wird der Erfolg begünstigt durch leichte centripetal streichende Massage der Extremitäten, besonders der unteren. Es ist ja experimentell nachgewiesen, dass wir durch diese Procedur[1]) den Rückfluss des Venenblutes und der Lymphe unterstützen und dadurch den Kreislauf befördern können. So unbedingt möchte ich aber dieser Methode nicht das Wort reden. Es gibt Fälle, besonders bei bestehendem Anasarka der Beine, in denen diese streichende Massage nicht lange ertragen wird, und die bestehenden Beschwerden dadurch eher vermehrt als vermindert werden. Venendruckmessungen lehren, dass eben in diesen Fällen der Venendruck durch die Procedur gesteigert wird. Es ist bekannt, dass viele Kranke mit schweren Circulationsstörungen ihren qualvollen Zustand und besonders die Athemnoth nur dadurch etwas erträglich machen können, dass sie mit herabhängenden Beinen hoch liegen, oder sitzen, oder gar stehen, und dass eine Wechselbeziehung zwischen den Oedemen und den Athembeschwerden und dem Allgemeinbefinden besteht. Es scheint, dass durch die Serumausscheidung in die Bindegewebsräume und die Unterleibshöhle eine Verminderung der Gesammtblutmenge eintritt, wodurch natürlich die Anforderung an die Triebkraft des Herzens vermindert wird; das Herz ist dieser ververminderten Arbeitsleistung eher gewachsen, und dadurch scheint die Erleichterung des Athmens, das bessere Allgemeinbefinden bedingt zu sein. Naheliegend ist der Gedanke, dass in solchen Fällen Proceduren wie die Massage, die darauf abzielen, die ausgetretene Flüssigkeit mit dem Lymphstrome wieder in den Venenkreislauf zu bringen und diesen noch dazu beschleunigen, eher die Beschwerde der Kranken vermehren, weil sie dem arbeitsunfähigen Herzen von der Venenseite mehr Blut zu führen, als es bewältigen kann. Die künstliche, dadurch erzeugte Venendrucksteigung gibt uns einen objectiven Anhaltspunkt, dass für solche Fälle Massage nicht angezeigt ist.

Wesentlich günstiger liegen die Verhältnisse in den Fällen von nicht zu hochgradiger Insufficienz des Aorten- oder Mitralostium, oder von Aortenstenose geringen Grades, die gut compensirt waren und bei denen aus irgend welcher Ursache die Compensation gestört wurde, der Herzmuskel aber noch nicht in so starkem Maasse degenerirt ist, dass man ständig die Ge-

1) Dr. A. Frey, Ueber den Einfluss der Venenausstreichung auf den Blutfluss im Capillargebiete. Zeitschrift für diatetische und physikalische Therapie. Bd. III (1899). Heft V.

fahr einer passiven Ueberdehnung desselben vor Augen haben muss. Die meiste Aussicht auf Erfolg bieten die Fälle von mässiger Herzmuskeldegeneration, denen keine Klappendefecte als letzte Ursache zu Grunde liegen, sondern die sich durch unzweckmässige Lebensweise entwickelt haben und die wir im Allgemeinen als Fettherz in den verschiedenen Graden — mit beginnender Muskeldegeneration — bezeichnen; es muss natürlich vorausgesetzt werden, dass sie nicht durch Organerkrankungen (Niere, Leber) oder durch Veränderungen der Arterien complicirt sein dürfen. Für die Besserung und Heilung der dadurch bedingten Circulationsstörungen besitzen wir ein vorzügliches Mittel in der mechanischen Heilgymnastik. Abgesehen, dass dabei die Athmungsgymastik eine Hauptrolle spielt, wird auch durch die systematische passive und active Bewegung grösserer Muskelgruppen der Venen- und Lymphstrom wesentlich begünstigt. Es ist eine feststehende Thatsache, dass durch active Bewegung der Energie der Bewegung angepasst, die Herzaction angeregt, seine Energie vermehrt, der Blutfluss beschleunigt wird; davon machen wir bei geschwächtem Herzmuskel in angemessenen Grenzen Gebrauch; und erzielen eine Steigung des Blutdruckes in den Arterien, eine Verminderung in den Venen; nie darf natürlich die Herzaction dabei so weit gesteigert werden, dass durch wesentliche Verkürzung der Diastole, die Ernährung des Organes selbst Noth leidet.

Haben fortgesetzte Beobachtungen des Kranken beim Gebrauche der mechanischen Heilgymnastik uns von der Grösse der noch vorhandenen Herzmuskelkraft ein annäherndes Maass gegeben, so kann, wenn wir von der Gewissenhaftigkeit des Kranken überzeugt sind, zuerst alternirend mit Heilgymnastik und dann selbständig die Behandlung mit Terraincur fortgesetzt werden; für diese gelten im Allgemeinen dieselben Grundsätze, wie bei der Heilgymnastik; auch hier kann nicht energisch genug vor dem Zuviel, in das die Kranken zu leicht verfallen, gewarnt werden.

Wie bei der Heilgymnastik streift auch bei Terraincur das Zuträgliche, Nützliche der Cur direct an das Schädliche. Wenn wir schon beim Gesunden durch Ueberanstrengung vorübergehend einen Zustand gesteigerten Venendruckes mit Ueberfüllung der Vorhöfe, entstehen sehen, der sogar zu acuter Dilatation der Ventrikel führen kann, wie viel leichter muss ein solcher Zustand bei insufficientem Herzmuskel sich einstellen können! Welche Gefahr darin für unsere Kranken liegt, ist naheliegend. Nur fortgesetste Venendruckmessungen bei den Curproceduren können uns davon überzeugen, ob wir im

einzelnen Falle dem Herzen nicht mehr zugemuthet haben, als es zu leisten im Stande ist; die geringste Venendrucksteigerung muss uns für eine absteigende Dosirung der Curmittel ein Fingerzeig sein.

Hydrotherapie spielt insofern eine Rolle als man in schweren Fällen mit schweisstreibenden Proceduren der stockenden Urinausscheidung erleichternd nachhelfen kann, bei stenokardischen Zuständen kommen ableitende heisse Hand- und Fussbäder in Betracht, die Eisblase oder der Kühlschlauch auf das Herz. Ausgesprochen hydrotherapeutische Curen dürften aber doch nur bei der Behandlung leichter Fälle von Kreislaufstörung in Frage kommen. Wohl sind wir im Stande, mit der Hydrotherapie durch Hyperämisirung der Haut die peripheren Widerstände herabzusetzen, wohl können wir auf die Gesammtblutvertheilung, auf den Gefässtonus einwirken, aber alle diese Effecte setzen voraus, dass das Herz noch die Energie hat, jähe Druckwechsel im Arteriensystem zu pariren. In Fällen, wo diese Voraussetzung eintrifft, sieht man von vorsichtig geleiteten hydrotherapeutischen Curen oft die schönsten Erfolge.

Nach dieser ganz allgemeinen Characterisirung der auf Herzaffectionen beruhenden Kreislaufstörungen und der kurzen Darstellung der Wirkungsweise der verschiedenen diätetisch-physikalischen Heilfactoren ist es ersichtlich, wie vielfach dem Arzte mit Aussicht auf Erfolg Angriffspunkte für sein therapeutisches Handeln geboten sind. Es dürfte deshalb auch oft nicht im Interesse der Kranken geschehen, wenn man sie zur Behandlung in einen Curort schickt, an dem vorzugsweise nur eine Methode, sei es Diät-, Heilgymnastik-, Terrain-, Kohlensäurebäder-Cur geübt wird, selbst wenn diese nach allen Regeln der Kunst und auf reiche Erfahrung gestützt genau abstufbar sich zur Panacee entwickelt hat. Dem Arzte müssen alle die genannten Heilfactoren in grösster Vollkommenheit zur Verfügung stehen; nur dann ist er im Stande, im einzelnen Falle nach genauester Untersuchung und mit Heranziehung aller Untersuchungsbehelfe die zweckentsprechendste Combination der Curmittel zu treffen. Für die Dosirung dieser Curmittel sind die fortlaufende Ueberwachung während der Cur selbst, und häufige vergleichende Untersuchungen vor und nach den einzelnen Proceduren ein unbedingtes Erforderniss. Gerade in dieser Richtung dürfte den Resultaten der Venendruckmessungen ein ganz besonderer praktischer Werth zukommen; sie geben uns nicht allein ein vergleichbares Maass für den Fortschritt der Cur an die Hand; richtig gedeutet können sie auch den Kranken und den Arzt oft vor den peinlichsten Ueberraschungen schützen.

XXIII.

Zur Phosphortherapie bei Osteomalacie.

Aus der Medicinischen Klinik zu Leipzig.
Nach Versuchen von Dr. Sauerbruch.

Von

Prof. His (Dresden).

Der Phosphor verdankt seine Einführung in die Therapie der Osteomalacie und Rachitis, wie so manches andere Mittel, ursprünglich einem Irrthum. Eine reiche Erfahrung hatte Trousseau den Werth des zuerst von Schenk in Siegen, dann besonders durch die Autorität Bretonneau's empfohlenen Leberthrans bei Rachitis und Osteomalacie kennen gelehrt; nach damaliger Anschauung, die sich auf die Analysen de Jongh's und de Vrij's stützte, enthielt der Leberthran freien Phosphor; um das manchen widerstehende oder unzuträgliche Mittel zu ersetzen, mischte Trousseau einen künstlichen Leberthran nach folgendem Recept:[1])

Butyr. recentiss.	300,0
Kalii jodat.	0,15
„ bromat.	0,50
Natr. chlorat.	5,0
Phosphor	0,01

MDS. in 3 Tagen auf Brotschnitten zu nehmen.

Das Mittel gerieth aber in Vergessenheit; erst durch die bekannten Versuche Wegner's (Virchow's Archiv 55, S. 41, 1872) wurde die allgemeine Aufmerksamkeit wieder auf den Phosphor gelenkt, und für dessen Anwendung bei Rachitis ist vor Allem Kassowitz mit Begeisterung eingetreten.

Bei Osteomalacie wurde Phosphor verhältnissmässig selten angewandt (Sternberg citirt 8 geheilte Fälle aus den Kliniken von Busch, Strümpell, Matterstock und Nothnagel); es scheint, als ob die ausgezeichnete Arbeit von Sternberg (Zeitschr.

1) Medic. Klinik des Hôtel-Dieu, übersetzt von P. Niemeyer, Würzburg 1868. III. S. 395.

für klinische Med. XXII S. 265, 1892) über den Werth dieses Mittels weiteren Kreisen die Augen erst wieder geöffnet hat. Sternberg bringt, neben ausführlichen literarischen und historischen Notizen, die Beschreibung von 4 Fällen, die alle durch Phosphor geheilt wurden; diese Mittheilungen waren um so wertvoller als die Gynäkologen, nach Fehling's Vorgang (1888), die Castration als allein wirksames Heilmittel aufzustellen begannen.

Der Sternberg'schen Arbeit folgte alsbald eine Reihe weiterer Beispiele von Heilung der Osteomalacie durch Phosphor.

v. Limbeck (Wiener med. Wochenschr. 1894 Nr. 17) verwandte Phosphor mit gutem Erfolg bei einem incipienten Fall; Kosminski (Przegled lekarski 1896 Nr. 40—50) behandelte 13 schwere Fälle, von denen 2 zuvor ohne Erfolg castrirt worden waren, und äussert sich sehr zufrieden; einer der geheilten Fälle überstand eine spätere Schwangerschaft ohne Recidiv; Bernstein (Münchener med. Wochenschr. 1898 Nr. 14) fand bei einer 46jährigen Frau, deren Leiden seit 8 Jahren bestand, und die ohne Nutzen Oophorintabletten genommen hatte, nach 4wöchentlichem Gebrauch von Phosphoröl „in der üblichen Kinderdosis" die Schmerzen verschwunden, den Gang mühelos, nicht mehr watschelnd. Siegert (Münchner med. Wochenschr. 1898 Nr. 44) nennt den Phosphor „ein bei Osteomalacie des wachsenden, wie des fertigen Skeletts geradezu specifisches Heilmittel"; der letzte in der Reihe der Lobredner ist Littauer (Therapeut. Monatshefte 1899 Februar) dessen Fall und dessen überraschende Besserung der Eine von uns selbst zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die therapeutische Wirkung des Phosphors zeigt sich dabei nicht nur in einer allgemeinen Besserung, die vielleicht auf anderen Massnahmen beruhen könnte; die Beispiele bei Sternberg, v. Limbeck u. A. zeigen alsbald Verschlechterung beim Aussetzen des Phosphors, Besserung bei Wiedergebrauch; Sternberg's Fall III recidivirte, sobald der Phosphorleberthran durch gewöhnlichen Leberthran ersetzt wurde, sodass die Heilwirkung auch nicht dem von Trousseau so warm empfohlenen Leberthran allein zu verdanken war.

Diesen günstigen Erfolgen stehen freilich auch Berichte entgegen, nach denen der Phosphor unwirksam blieb; die Gynäkologen würden zweifellos nicht so häufig zur Castration schreiten, wenn sie mit der Phosphortherapie durchweg zufrieden wären; Gelpke (Die O. im Ergolzthal, Basel 1891) der freilich äusserst niedrige

Dosen verwandte, bezeichnet den Phosphor als unwirksam; Fehling (Arch. f. Gynäkologie 39, 171 wandte ihn ohne Erfolg an; in Wetzels Fall (Münchner med. Wochenschr. 1899 Nr. 32) wurde Phosphor lange ohne Erfolg gegeben, ebenso bei dem 20jährigen Mann, dessen Beschreibung P. Berger (Bullet. de l'Académie de Méd 1899 S. 355) gibt.

Wenngleich also der Phosphor nicht als Heilmittel für alle Fälle von Osteomalacie gelten kann, so kommt ihm doch ohne Zweifel in manchen Fällen eine Wirkung zu, die man wohl als specifisch bezeichnen kann. Der Angriffspunkt dieser Wirkung ist nach den Versuchen Wegner's wohl am knöchernen Skelett selbst zu suchen, und es war zu erwarten, dass die von Heubner und seinen Schülern (Miwa und Stoelzner, Jahrb. f. Kinderheilkunde 47, 1898, Müller Charité-Annalen 1898) für die Rachitis betonte sclerosirende Wirkung sich in einer Veränderung des Kalkstoffwechsels äussern würde.

Als daher an der medicinischen Klinik zu Leipzig ein Fall von Osteomalacie zur Beobachtung kam, veranlasste ich Herrn Sauerbruch die Kalk- und Phosphorsäurebilanz dieses Kranken vor, während und nach der Darreichung von Phosphor zu untersuchen.

Die ausführlichen Mittheilungen über diesen Fall und die Einzelheiten der Untersuchungsmethodik wird Herr Sauerbruch in seiner Dissertation mittheilen. Hier sei zunächst ein Abriss der Krankengeschichte gegeben.

Pat. ist das jüngste von 12 Geschwistern, von denen 9 in frühester Jugend gestorben sind; eine Schwester ist gesund, ein Bruder, jetzt 17 Jahre alt, leidet seit dem zweiten Lebensjahre an Knochenbrüchigkeit; seine Beine mussten, als völlig deformirt durch zahlreiche schmerzlose Fracturen, amputirt und durch Prothesen ersetzt werden.

Pat. selbst hatte im ersten und zweiten Lebensjahre nach Angabe der Mutter keine Anzeichen von Rachitis, zahnte zu rechter Zeit und lernte mit einem Jahre laufen. Im Alter von $2^1/_4$ Jahren erlitt er den ersten Knochenbruch, an einem Oberschenkel; seitdem sind so zahlreiche Fracturen eingetreten, dass deren Zahl und Reihenfolge anamnestische nicht zu ermitteln ist.

Der sehr blasse, magere und kleine Junge zeigt die typischen Erscheinungen der Osteomalacie: Asymmetrie und seitliche Compression des Thorax, mit ausgeprägter Hühnerbrust und zwei geheilten Rippenbruchstellen; völlige Deformität aller Extremitäten in Folge der zahlreichen Fracturen; von rachitischen Veränderungen ist höchstens die Andeutung eines Rosenkranzes zu nennen; das Milchgebiss ist vollständig entwickelt; die Fontanellen geschlossen, der Schädel fest und nirgends druckempfindlich.

Das Allgemeinbefinden war ein gutes; der Kranke nahm während des Aufenthalts im Krankenhause erheblich an Gewicht zu; die Knochenbrüchigkeit wurde indessen nicht geringer; während des Aufenthaltes brach die linke Tibia, ohne dass der Kranke auch nur aus dem Schlaf aufgewacht wäre; die Fractur heilte innerhalb 4 Wochen.

Nach dem heutigen Stande des Wissens werden die Einen einen derartigen Fall der Rachitis, die Anderen der Osteomalacie zurechnen. Ich will hier auf die Discussion der pathologischen Anatomen nicht eingehen; meines Erachtens wird man, so lange die Natur dieser Processe anatomisch und ätiologisch nicht schärfer geschieden ist, am besten thun, mit Rehn, Siegert u. A. den bisher bekannten klinischen Formen der Osteomalacie, der puerperalen, senilen, ect., die Form der kindlichen Osteomalacie anzureihen. Hierzu ist man zweifellos vollkommen berechtigt, da Krankheiten, wie der beschriebene Fall, nur gewaltsam in das klinische Bild der Rachitis eingereiht werden können. Mit dieser Sonderstellung der kindlichen Osteomalacie soll selbstverständlich über die Anatomie und Aetiologie des Processes nichts präjudicirt sein.

Ueber die Kalk- und Phosphorsäurebilanz des Osteomalacischen besitzen wir, trotz der grossen Zahl früherer Untersuchungen, einen Einblick eigentlich erst, seitdem v. Limbeck (Wiener Med. Wochenschrift 1894 Nr. 17—19) nicht allein die Ausfuhr durch den Harn, sondern auch den Gehalt des Kothes und die mit der Nahrung eingeführte Menge bestimmt hat. v. Limbeck fand, dass während der 6tägigen Versuchsdauer der Körper seines Kranken ca. 2,6 gr Kalk mehr ausgeschieden als aufgenommen hatte. S. Neumann (Ungar. Archiv f. klin. Medicin 1895 Bd. III), Senator (Berliner klin. Wochenschr. 1897 Nr. 6 und 7), Ascoli (Clinica med. Italian. 37 S. 133 1898) fanden die Kalkbilanz normal; bezüglich der Phosphorsäure fand nur Neumann eine Mehrausscheidung, die im Heilungsstadium einer erheblichen Retention wich. Robin und Binet (Bullet. de l'Acad. de Médecine 1899 S. 361), die den obengenannten Fall von Berger untersuchten, fanden die Kalkausscheidung stark vermehrt, die totale Phosphorsäureausscheidung dagegen vermindert, nur die Menge der Erdphosphate im Harn abnorm gross. Bei Senator gingen Kalk- und Phosphorsäureausscheidung parallel.

Dass die Kalkbilanz nach dem jeweiligen Stand des osteomalacischen Processes steigt und fällt, ist von vornherein zu erwarten; auffallender ist die gelegentliche Divergenz der Phosphorsäure- und Kalkwerthe; doch findet diese ihre Erklärung vermuthlich darin,

Tabelle I.

Datum	CaO			P_2O_5			Bemerkungen
	Einfuhr	Ausfuhr	Differenz	Einfuhr	Ausfuhr	Differenz	
II. 23.	0,6362	1,0813	— 0,3451	1,8314	1,4698	+ 0,3616	
24.	0,6527	0,6099	+ 0,0428	2,1123	1,0974	+ 1,0149	
25.	0,8299	2,5648	— 1,7349	2,4195	4,4331	— 2,0136	
26.	0,8205	0,6278	+ 0,1927	2,2162	1,2438	+ 0,9724	
27.	0,8149	0,8129	+ 0,0020	2,2187	1,4381	+ 0,7806	
28.	0,8204	0,9129	0,0925	2,1544	1,5649	+ 0,5895	Vorperiode
III. 1.	0,8273	0,2254	+ 0,6019	2,2857	0,8372	+ 1,4485	
2.	0,8047	0,0795	+ 0,7252	1,3629	0,4462	+ 0,9167	
3.	0,8078	0,9074	— 0,0996	1,9420	2,3501	— 0,4081	
4.	0,8120	1,5270	— 0,7150	1,9677	2,4296	— 0,4619	
5.	0,8452	0,1396	+ 0,7056	1,8054	0,5924	+ 1,2130	
6.	0,8325	0,2093	+ 0,6259	1,7345	0,8857	+ 0,8488	1 mg Phosphor
7.	0,8731	0,1272	+ 0,7459	2,0108	0,7295	+ 1,2813	„
8.	0,7818	1,0425	— 0,2607	1,3631	2,2573	— 0,8942	„
9.	0,7903	Verlust		1,4274	Verlust		„
10.	0,8728	0,2228	+ 0,6500	1,9954	0,8842	+ 1,1112	„
11.	0,7856	1,5205	— 0,7349	1,3953	4,0174	— 2,6221	„
12.	0,7832	0,0476	+ 0,7356	1,3792	0,5982	+ 0,7810	„
13.	0,7832	0,1842	+ 0,5990	1,3792	0,4389	+ 0,9403	„
14.	0,7713	0,7068	+ 0,0645	1,2989	1,2555	+ 0,0434	„
15.	0,7741	Verlust		1,3301	Verlust		„
16.	0,7741	0,9712	— 0,1971	1,3301	2,0380	— 0,6079	
17.	0,7861	0,7035	+ 0,0826	1,4142	1,0152	+ 0,3990	
18.	0,8491	0,7726	+ 0,0765	1,8235	0,7259	+ 1,0976	
19.	0,8966	0,2244	+ 0,6722	2,1108	0,6662	+ 1,4446	Nachperiode
20.	0,8960	1,0385	— 0,1425	2,1108	1,4189	+ 0,9616	
21.	0,9653	2,4264	— 1,4611	2,1108	2,9902	— 0,8794	
22.	0,9131	0,8937	+ 0,0194	1,8134	1,6340	+ 0,1794	

dass trotz fortschreitender Entkalkung der Knochen ein Ansatz von Eiweiss stattfinden kann, zu dessen Aufbau ein Theil der Phosphorsäure dienen muss.

Die starken Unterschiede, die an ein und demselben Kranken beobachtet sind (Neumann) nöthigten uns, die Stoffwechselversuche auf möglichst engen Zeitraum zu concentriren. An eine Vorperiode von 11 Tagen wurde eine zweite 10tägige Periode angeschlossen, während deren der Kranke täglich 1 mgr Phosphor, in Oel gelöst, erhielt; dem folgte eine Nachperiode von 7 Tagen ohne Darreichung des Medicaments. Während des ganzen Versuchs erhielt der Kranke eine gleichmässige Nahrung aus gewogenen Mengen von Brot, Mehl, Butter, Milch, Cacao und Hackefleisch bestehend, deren Kalk- und Phosphorsäuregehalt genau analysirt war.

Nahrungsmittel, Harn und Koth wurden nach dem Verfahren von Neumann (Archiv für Anatomie und Physiologie 1900 S. 159) mit Schwefel- und Salpetersäure verascht, der Kalk- und Phosphorsäuregehalt aber, da die Titration nach Neumann uns keine verlässlichen Resultate gab, in der bekannten Weise gewichtsanalytisch ermittelt.

Vorstehende Tabelle I (S. 550) gibt die erhaltenen Zahlen.

1. Kalkbilanz.

In den 11 Tagen der Vorperiode betrug die Gesammteinfuhr	8,66	gr	Ca O
= pro Tag	0,788	„	„
die Gesammtausfuhr	9,48	„	„
= pro Tag	0,861	„	„
der Körper verlor demnach in 11 Tagen	0,82	„	„
= pro Tag	0,078	„	„
In den 9 Tagen der zweiten Periode (1 mgr Phosphor täglich) betrug die Gesammteinfuhr	6,47	„	„
= pro Tag	0,808	„	„
die Gesammtausfuhr	4,06	„	„
= pro Tag	0,507	„	„
der Körper hielt in 9 Tagen zurück	2,41	„	„
= pro Tag	0,301	„	„
In den 7 Tagen der Nachperiode betrug die Gesammteinfuhr	6,08	„	„
= pro Tag	0,86	„	„
die Gesammtausfuhr	7,24	„	„
= pro Tag	1,034	„	„
der Körper verlor demnach in 7 Tagen	1,16	„	„
= pro Tag	0,174	„	„

2. Phosphorsäure-Bilanz.

Vorperiode, 11 Tage	Gesammteinfuhr	22,31	gr	P_2O_5
	= pro Tag	2,02	„	„
	Gesammtausfuhr	17,88	„	„
	= pro Tag	1,62	„	„
der Körper hielt zurück in 11 Tagen		4,43	„	„
	= pro Tag	0,398	„	„
Phosphorperiode, 9 Tage	Gesammteinfuhr	15,31	„	„
	= pro Tag	1,53	„	„
	Gesammtausfuhr	12,77	„	„
	= pro Tag	1,27	„	„
der Körper hielt zurück in 9 Tagen		2,54	„	„
	= pro Tag	0,25	„	„
Nachperiode 7 Tage	Gesammteinfuhr	12,71	„	„
	= pro Tag	1,81	„	„
	Gesammtausfuhr	11,13	„	„
	= pro Tag	1,61	„	„
der Körper hielt zurück in 7 Tagen		1,58	„	„
	= pro Tag	0,198	„	„

Es ergibt sich also, dass in allen drei Perioden Phosphorsäure vom Körper zurückgehalten wird; die aufgespeicherte Menge differirt in den drei Perioden nicht wesentlich; sie hält in der Phosphorperiode die Mitte zwischen Vor- und Nachperiode; ein deutlicher Einfluss der Therapie ist also nicht zu bemerken.

Anders der Kalk: Dieser zeigt in der Vor- und Nachperiode eine Mehrausfuhr von 0,07 resp. 0,17 gr CaO pro Tag; in der Phosphorperiode aber eine Retention von 0,301 gr pro Tag.

Es fragt sich nun, ob dieses auffallende Resultat wirklich im Sinne einer therapeutischen Wirkung gedeutet werden darf. Man könnte einwenden, dass

1. die Zeit der Darreichung des Phosphors eine so geringe sei, dass eine Einwirkung auf die Bilanz kaum erwartet werden könne;

2. bei annähernd gleicher Einfuhr die Ausfuhr durch den Harn zwar ziemlich gleichmässig, die durch den Koth aber, je nach dessen Menge, sehr wechselnd sei, und daher das erhaltene Resultat vielleicht ein zufälliges sei.

Auf den ersten Einwand hin ist zu erwidern, dass die anderswie bemerkbare therapeutische Wirkung des Phosphors sich meistens schon nach wenigen Tagen zu äussern pflegt, und dass innerhalb weniger Wochen eine sehr erhebliche Besserung der Schmerzen, des Ganges u. s. w. festgestellt werden kann (vergl. z. B. den Fall von Bernstein loc. cit.). Demnach ist es an sich nicht unwahrscheinlich, dass innerhalb von 10 Tagen die Kalkbilanz eine Aenderung erfährt.

Der zweite Einwand ist insofern berechtigt, als durch die wechselnden Mengen des mit dem Koth ausgeschiedenen Kalkes die tägliche Bilanz Schwankungen von + und — aufweist, die anscheinend jeden Einfluss des Phosphors auszuschliessen scheinen. So sind positive Werthe in der ersten Periode, negative in der Phosphorperiode enthalten. Beachten wir aber, dass z. B. am 1. März mit dem sehr spärlichen Koth nur 0,09 gr CaO, am 25. Februar dagegen ebenfalls im Koth 2,42 gr CaO entleert wurden, dann sind diese Schwankungen wohl verständlich und klar, dass nur die Mittelwerthe einen Einblick in die Bilanz erlauben.

Man kann vielleicht annehmen, dass der Phosphor nicht sofort am ersten Tage seine Wirkung äussern wird, und dass diese nicht mit Aussetzen des Mittels sofort verschwindet. Nehmen wir willkürlich an, dass die Phosphorwirkung am dritten Tage erst beginnt, und die Darreichung um drei Tage überdauert, und stellen wir nunmehr die Bilanz des Kalkes auf, so findet sich

	I. 23. Febr. bis 8. März.	II. 9. bis 19. März.	III. 20. bis 22. März.
Gesammteinfuhr	11,16	8,10	2,77
= pro Tag	0,79	0,90	0,92
Gesammtausfuhr	10,86	5,35	4,35
= pro Tag	0,77	0,59	1,45
Differenz ges.	+ 0,29	+ 2,75	— 1,58
= pro Tag	+ 0,021	+ 0,30	— 0,53

Nach dieser Berechnung erhalten wir bereits in der Vorperiode eine, wenn auch geringfügige, Retention von Kalk, die aber in der Phosphorperiode um das 15fache ansteigt, um in der Nachperiode einer Mehrausscheidung zu weichen. Auch hier tritt die Wirkung des Phosphors deutlich hervor.

Ich glaube demnach, wir sind zum Schluss berechtigt, dass die Darreichung von Phosphor den Kalkansatz bei Osteomalacie in günstigem Sinne beeinflusst.

Zum Schluss einige Bemerkungen über Form der Phosphordarreichung. Das von Kassowitz so warm empfohlenen Phosphoröl resp. der Phosporleberthran ist von Zweifel (Aetiologie, Prophylaxe und Therapie der Rachitis, Leipzig 1900, und Wiener klin. Wochenschrift 1901 Nr. 2) neuerdings stark verdächtigt worden; Zweifel vermochte in zahlreichen Proben verschiedener Provenienz mittelst der so sehr empfindlichen Mitscherlich'schen Methode keinen Phosphor nachzuweisen, und nimmt daher an, dieser sei zu

phosphoriger Säure oxydirt, die Lösung daher wirkungslos. Kassowitz hat sich dagegen lebhaft verwahrt, und ein neues Reagens zum Nachweis des Phosphors angegeben (Wiener med. Presse 1901 Nr. 2, 3, 5; Therapeut. Monathefte 1901, Februar; Wiener klin. Wochenschrift 1901 Nr. 8). Nach den Ermittlungen von Stich (Wiener klin. Wochenschrift 1901, Februar, und nach mündlichem Bericht über noch nicht publicirte Versuche) läuft der Streit auf eine Discussion der zum Nachweis von Phosphor zu verwendenden Methoden heraus;[1]) in unseren Versuchen wurde eine ölige Lösung von Phosphor verwendet und die Kalkbilanz ergibt, dass in dieser Form der Phosphor zweifellos wirksam war.

1) Zum gleichen Ergebniss führt eine soeben erschienene Arbeit von D. A. Heiduschka (Arch. f. Kinderheilkunde XXXIII).

XXIV.

Die Resultate der Diphtheriebehandlung im Mülhauser Bürgerspital vor und nach der Anwendung des Behring'schen Heilserums.

Von

Dr. Jaeger, Oberarzt der Kinderabtheilung.

Die Einführung des Heilserums hat auch in der Diphtheriestation des Mülhauser Spitals, sowie fast sonst überall eine bemerkenswerthe Abnahme der Mortalität herbeigeführt, wie die folgenden Tabellen es beweisen:

						Sterblichkeit in Proc.		
			1892					
Diphtheritis:	15	mit	3	Todesfällen	=	20		
Nichtoperirter Croup:	3	„	1	„	=	33,33	65,11	53,44
Operirter Croup:	40	„	27	„	=	67,5		
			1893					
Diphtheritis:	80	mit	28	Todesfällen	=	35		
Nichtoperirter Croup:	11	„	9	„	=	81,81	68,54	55,39
Operirter Croup:	113	„	76	„	=	67,75		
			1894					
Diphtheritis:	78	mit	29	Todesfällen	=	37,17		
Nichtoperirter Croup:	12	„	7	„	=	58,33	68,65	51,72
Operirter Croup:	55	„	39	„	=	70,90		
			1895					
Diphtheritis:	72	mit	14	Todesfällen	=	19,44		
Nichtoperirter Croup:	1	„	1	„	=	100	71,42	38,59
Operirter Croup:	41	„	29	„	=	70,73		
			1896					
Diphtheritis:	61	mit	16	Todesfällen	=	26,22		
Nichtoperirter Croup:	1	„	0	„	=	0	32,55	28,84
Operirter Croup:	42	„	14	„	=	33,33		
			1897					
Diphtheritis:	23	mit	2	Todesfällen	=	8,69		
Nichtoperirter Croup:	10	„	1	„	=	10	22,22	16
Operirter Croup:	17	„	5	„	=	29,41		

				1898				
Diphtheritis:	27	mit	4	Todesfällen	=	14,88		
Nichtoperirter Croup:	16	„	2	„	=	12,5	24,24	20
Operirter Croup:	17	„	6	„	=	35,39		
				1899				
Diphtheritis:	42	mit	3	Todesfällen	=	7,14		
Nichtoperirter Croup:	28	„	2	„	=	7,14	21	15,15
Operirter Croup:	29	„	10	„	=	34,48		
				1900				
Diphtheritis:	37	mit	3	Todesfällen	=	8,1		
Nichtoperirter Croup:	24	„	2	„	=	8,33	25,42	18,75
Operirter Croup:	35	„	13	„	=	37		

Wenn die schon merkliche Sterblichkeitsabnahme der Jahre 1895 und 1896 keine so auffallende ist wie in den meisten anderen Diphtherieabtheilungen, so liegt die Ursache darin, dass das Heilserum in diesem Zeitraum nur in geringen Dosen und nicht in allen Fällen angewendet wurde; ich möchte deshalb diese Zeit als eine Uebergangsperiode betrachten und nicht mit den übrigen Jahren in Vergleich stellen.

Die obigen Tabellen ergeben, dass in den Jahren 1897—1900 die Mortalität sämmtlicher Diphtheritis und Croupfälle 15—20 % betrug, während dieselbe in den letzten Jahren der Vorserumperiode auf 52—55 % gestiegen war.

Die Sterblichkeit der Pharynxdiphtherie ist durch die Behandlung mit Serum von 20—37 % auf 7—15 % gefallen, während diejenige der Croupfälle von 65—68 % auf 21—25 % gesunken ist; von den tracheotomirten Croupfällen wovon in der Vorserumperiode 67—71 % starben, gingen in den letzten Jahren noch 29—37 % zu Grunde.

Dass die Abnahme nicht allein auf die Behandlung mit Serum zurückzuführen wäre, sondern vielleicht auch auf eine leichtere Erkrankungsform in den letzten Jahren trifft jedenfalls für die Jahre 1899 und 1900 nicht zu, da die Diphtherieepidemien dieser beiden Jahrgänge hier in Mülhausen mit zu den schwersten der letzten zwanzig Jahre zu rechnen sind.

Eine andere interessante Thatsache ergibt sich noch aus der Besichtigung der Tabellen, eine Beobachtung, die übrigens gleich nach Beginn der Serumtherapie fast überall gemacht wurde, es ist dies die grosse Zahl der Croupfälle, die ohne operativen Eingriff zur Heilung kamen; während früher fast sämmtliche Crouperkrankungen tracheotomirt werden mussten (es blieben nur 1,6—7,5 % unoperirt), so konnte die Operation in den letzten Jahren bei 37

bis 52,7 % unterbleiben und während in den Jahren 1892—1894 von den wenigen unoperirten Croupfällen nur je 66,66 %—18 % und 41,66 % heilten, wurden von 1897—1900 je 90 %—87,5 %—92,66 % und 91,66 % geheilt.

Ueber die Einzelheiten in dem Verlaufe der mit Heilserum behandelten Fälle kann ich nur von den Jahrgängen 1899 und 1900 berichten, da ich erst im Verlaufe des Jahres 1898, die bis dahin innegehabte Spitalabtheilung mit der Kinderabtheilung vertauschte und erst seit dieser Zeit Krankengeschichten aufgenommen wurden.

Das Alter der erkrankten Kinder war folgendes:

Alter:	Zahl der Fälle:
0— 1 Jahr	9
1— 2 Jahre	30
2— 3 „	32
3— 4 „	38
4— 5 „	28
5— 6 „	17
6—10 „	33
10—15 „	8

Diphtheritis der Nase wurde in diesen beiden Jahren je 2 mal beobachtet, alle 4 Fälle heilten ohne Zwischenfall; der eine betraf ein Kind von 6 Monaten, die anderen erkrankten Kinder waren 1—2 und 4 Jahre alt.

Albuminurie bestand 32 mal, was auf 195 Fälle 16,3 % ausmacht.

Ein Exanthem trat in 10 Fällen auf, 3 mal als Urticaria, die anderen 7 mal war es scarlatiniform; der Moment des Auftretens wechselte zwischen 3 und 16 Tage nach der ersten Seruminjection, das Exanthem war in der Regel mit einer Temperaturerhöhung von 38 °—38,6 ° begleitet, nur 1 mal überstieg die Temperatur 39 °; in 2—3 Tagen war das Exanthem jedesmal verschwunden.

An der Injectionsstelle selbst entwickelte sich sehr oft am Tage nach der Einspritzung ein Erythem, das immer sehr rasch verschwand.

Postdiphtheritische Lähmungen traten nur 4 mal auf, es waren leichte Lähmungen des Gaumens; es ist wahrscheinlich, dass Lähmungen öfters vorkamen und dass dieselben bei dem jetzt nur kurze Zeit dauernden Spitalaufenthalt nicht beobachtet wurden. Es scheint mir jedoch, ohne dass ich meine Ansicht auf bestimmte Zahlen stützen könnte, dass die postdiphtheritischen Lähmungen seit der Anwendung des Heilserums an Zahl abgenommen haben.

Die Einwirkung des Heilserums auf die Temperatur war in

den Diphtheriefällen, die mit Fieber begleitet waren, immer eine eclatante; die Abnahme des Fiebers war schon 24 Stunden nach der ersten Seruminjection bemerkbar und gewöhnlich war die Temperatur nach 48 Stunden wieder normal.

Die Tracheotomien mussten ausser zwei, die erst am Tage nach dem Eintritt vorgenommen wurden, sämmtlich entweder sofort bei der Aufnahme oder im Verlaufe des ersten Tages ausgeführt werden.

Die Intubation konnte in der hiesigen Diphtherieabtheilung wegen inneren Spitalverhältnissen erst in der ganz letzten Zeit in Anwendung kommen.

Die Angaben der Angehörigen über den Beginn der Erkrankung lauteten in vielen Fällen sehr unbestimmt, da, wo derselbe genau festgestellt werden konnte, war er auf 2—14 Tage zurückzuführen.

Recidiv von Diphtheritis ist nur bei einem Kinde vorgekommen; es handelte sich um ein Kind von 17 Monaten, das am 8. Januar 1900 wegen Croup tracheotomirt und am 1. Februar 1900 geheilt entlassen worden war; dasselbe wurde am 13. März desselben Jahres wieder hereingebracht mit leichter Larynxstenose und hochgradiger Athemnoth; die Athemzüge waren sehr rasch, der Puls klein, 150 in der Minute und in der ganzen Ausdehnung beider Lungen reichliches Rasseln zu hören; der Tod erfolgte in der Nacht des 14. März; die Section ergab Diphtheritis bis in die kleinsten Bronchien. Ausserhalb des Spitals ist mir ein Diphtherierecidiv vorgekommen bei einem Fräulein von 16 Jahren; demselben hatte ich wegen Pharynxdiphtheritis 1000 und je 2 mal 600 Immunisirungseinheiten von Behrings Heilserum injicirt, der diphtheritische Belag und das Fieber verschwanden schnell; acht Tage nach der letzten Einspritzung traten abermals Halsschmerzen mit Temperaturerhöhung ein, verursacht durch einen frischen diphtheritischen Belag auf den Tonsillen, zu dessen Beseitigung zwei Einspritzungen nöthig waren. Bei demselben Fräulein constatirte ich am Morgen vor der ersten Seruminjection eine ziemlich grosse Eiweissmenge im spärlichen Urin, 36 Stunden nach der ersten Einspritzung war das Eiweiss verschwunden und trat im Verlauf der Erkrankung nicht mehr auf.

Die Todesursachen waren bei Rachendiphtherie 2 mal allgemeine Intoxication, 1 mal Herzparalyse, 1 mal Keuchhusten mit Broncho-Pneumonie, 2 mal Pneumonie, die schon beim Eintritt der Kinder constatirt wurde.

Von den unoperirten Croupfällen starb eines sofort bei seinem Eintritt in das Spital, die Section ergab Diphtheritis des Kehl-

kopfes und der Bronchien, 2 andere starben an Diphtherie der Bronchien, 3 an Pneumonie, davon wurde eines am fünften Tage nach seinem Eintritt in das Spital, als die Larynxstenose schon vollständig geschwunden war mit Pneumonie befallen, die Section ergab Heilung der Larynxdiphtheritis und rechtseitige croupöse Pneumonie.

Die Todesursachen der operirten Croupfälle waren Pneumonie oder Diphtherie der Bronchien.

Das Alter der gestorbenen Kinder war folgendes:

Alter:	Zahl der Fälle:	Sterblichkeit in %:
0— 1 Jahr	2	22,22
1— 2 Jahre	12	40
2— 3 „	7	21,87
3— 4 „	4	10,52
4— 5 „	3	10,71
5— 6 „	4	23,52
6—10 „	1	3
10—15 „	0	0

Was die Behandlung selbst der Diphtheritis betrifft, so wird jedem an Diphtheritis erkrankten Kinde sofort bei seinem Eintritt in das Spital eine Injection von Behring'schem Heilserum gemacht; die Dosis wechselt je nach der Dauer der Krankheit und der Schwere der Erkrankungserscheinungen; so werden bei Rachendiphtheritis je nach der Ausdehnung des diphtheritischen Belages, der Höhe der Temperatur und der Dauer der Erkrankung 600 bis 1500 I. E. injicirt und dieselbe Dosis oder eine geringere am nächsten und noch am dritten Tage wenn nöthig wiederholt.

Bei jeder Larynxstenose werden gleich mindestens 1500 I. E. injicirt und dieselbe Dosis nach 6—12 Stunden wiederholt und eventuell am dritten Tage noch 1000—1500 I. E. eingespritzt.

Bei ganz schweren Fällen von Diphtheritis oder Croup, wo die allgemeine Intoxication hochgradig ist, wird auch hochwerthiges Serum und zwar gleich in der Dosis von 3000 I. E. injicirt.

Gewöhnlich genügen 4000—4500 I. E., in seltenen Fällen wurden bis zu 6000 I. E. angewendet.

Bei Crouperkrankung einiger kräftiger Kinder ist es uns gelungen, die schon in Aussicht genommene Tracheotomie durch Darreichung eines Brechmittels zu verhindern, indem dadurch die Stenose für einige Stunden beseitigt werden konnte und das Heilserum auf diese Weise Zeit hatte, seine Wirkung zu entfalten.

Die örtliche Behandlung besteht bei Rachendiphtheritis in Gurgeln mit Kalichloric. oder Borsäurelösung; bei kleinen Kindern,

die noch nicht gurgeln können, wird überhaupt von jeder localen Therapie abgesehen. Nur bei schweren septischen Formen werden Pinselungen des Rachens meist mit Liq. ferri sesquichlorati 1 : 5 bis 1 : 10 und Ausspritzungen des Rachens mit antiseptischen Lösungen vorgenommen. Der Gebrauch einer Eiscravate und Schlucken von Eisstückchen werden nur bei Drüsenanschwellung oder sehr schmerzhaftem Schlucken angewendet.

Die allgemeine Therapie besteht in absoluter Bettruhe, kräftiger Ernährung und Behandlung der Complicationen.

Die croupkranken Kinder kommen gleich in mit Wasserdampf gesättigte Luft und bleiben darin bis zur Heilung, ebenso die tracheotomirten Kinder.

Wenn trotz der Einführung des Heilserums in die Therapie der Diphtheritis die Mortalität dieser Krankheit in den Spitälern noch eine relativ hohe ist, so liegt die Ursache nicht in dem Heilmittel selbst, sondern in der verspäteten Anwendung desselben; in einer grossen Fabrikstadt wie Mülhausen, wo die Familien der Fabrikarbeiter gewöhnlich sehr kinderreich und die Eltern oft tagsüber in der Fabrik beschäftigt sind, entbehren die Kinder genügender Aufsicht und so ist es kein Wunder, wenn eine Erkrankung wie Diphtheritis, die sich oft schleichend einstellt, erst nach einigen Tagen bemerkt wird und die Kinder, der Erstickung nahe, erst in das Spital gebracht werden.

In der besseren Privatpraxis sind die Resultate natürlich viel günstiger und ich habe seit November 1894 keinen einzigen Diphtheritiskranken verloren, obwohl die Zahl der behandelten Fälle eine nicht geringe ist und darunter sich manche von vornherein als schwer anzusehende Fälle befanden. Auch ist mir weder im Spital noch in der Privatpraxis ein Fall vorgekommen, wo nach der Serumeinspritzung sich die Diphtheritis vom Pharynx auf den Larynx oder auf die Nase ausgebreitet hätte.

Wird die Seruminjection bei Pharynxdiphtheritis gleich im Anfang der Erkrankung gemacht, so sieht man schon am ersten oder am zweiten Tage nach der Einspritzung eine Veränderung des Belags eintreten, die Membranen wechseln ihre Farbe, werden hellgelb, die umgebende Schleimhaut ist weniger geröthet, in Folge der gleichzeitigen Abnahme der Anschwellung der Tonsillen und der Rachenschleimhaut sind die Membranen weiter über die Oberfläche hervorragend, in manchen Fällen sehen dieselben wie zusammengeschrumpft und abgestorben aus und in wenigen Tagen sind die Membranen verschwunden und die Krankheit, die früher

für die Kindheit eine der gefürchtetsten und für den Arzt eine der mühe- und sorgenvollsten war, ist in kurzer Zeit geheilt.

Kommen die Kranken erst mehrere Tage nach Beginn der Erkrankung in Behandlung, so stossen sich die Membranen langsamer ab und wenn man auch dann noch eine Weiterverbreitung derselben verhüten kann, so dauert es oft 8 Tage, bis die diphtheritischen Häute abgefallen sind, und der locale Process abgelaufen ist.

Schädliche Zufälle habe ich nach den Seruminjectionen nie beobachtet, ausser den schon erwähnten Erythemen an der Injectionsstelle und den bekannten Exanthemen.

Gestützt auf die von mir bis jetzt gemachten Erfahrungen, sehe ich das Heilserum von Behring als das sicherste Mittel an, das wir in der Therapie besitzen und ich bin überzeugt, dass jede Diphtheritis in Heilung übergeht, wenn sie gleich bei ihrem Beginn mit demselben in genügender Dosis behandelt wird.

XXV.

Ueber lymphagoge Stoffe im Blutserum Nierenkranker.

Von

Prof. A. Kast (Breslau).

Die Discussion über die Entstehung des Hautödems bei Nierenkranken ist nach einer gewissen Ruhepause neuerdings wieder in lebhafteren Fluss gekommen. Durch die bekannte Arbeit von Cohnheim und Lichtheim (1) (1877) schien die experimentelle Bearbeitung des Gegenstandes zu einem gewissen Abschlusse gebracht zu sein, um so mehr als die Wiederholung der Experimente dieser Autoren durch Fleischer (2) (1884), v. Dembrowski (3) (1885), Dastre und Loye (4) (1888), Knoll (5) (1895) im Wesentlichen zu einer Bestätigung der Cohnheim-Lichtheim'schen Ergebnisse führten. Diese Autoren gelangten insgesammt zu der Anschauung, dass nicht sowohl die physicalische oder chemische Veränderung des Blutes im Sinne von Bright (6) und Bartels (7), als vielmehr eine durch den Krankheitsprocess hervorgerufene Alteration der Gefässwand für die Entstehung der nephritischen Hautwassersucht verantwortlich gemacht werden müsse.

Es war allein Gärtner (8), der schon 1883 auf Grund eigener Versuche, bei denen er durch langsame Eingiessung von Kochsalzlösung in mehrstündiger Versuchsdauer ein bisweilen recht hochgradiges Hautödem bei Hunden erzeugte, zu einer scharfen Abweisung der Cohnheim-Lichtheim'schen Schlussfolgerungen gelangte. Von den Experimentatoren, welche mit seiner Modification später die Hydrämieversuche wiederholten, gelangte übrigens, so viel ich sehe, keiner auch nur annähernd zu so prägnanten Ergebnissen wie Gärtner selbst (vgl. z. B. Francotte (9) 1888).

In den Kreisen der Kliniker fand die Cohnheim-Lichtheim'sche Auffassung von Anfang an lebhafte Zustimmung — vornehmlich in der Form, in welcher sie u. A. noch neuerdings Askanazy (10) (1899), ein Schüler Lichtheim's, präcisirt hat

und wonach neben einer eventuellen, aber nicht obligaten, Hydrämie der Gefässalteration die wesentliche Rolle zugeschrieben wird. In der That entsprach diese Auffassung den Anforderungen an eine wissenschaftliche „Theorie", möglichst viele der thatsächlichen Beobachtungsergebnisse am Krankenbett dem Verständnisse näher zu bringen.

Noch in der neuesten zusammenfassenden Bearbeitung der Nierenkrankheiten (in Nothnagel's Handbuch) hat ein so erfahrener und competenter Beobachter wie Senator(11) sich im Princip mit Entschiedenheit auf den Standpunkt der Cohnheim-Lichtheim'schen Auffassung gestellt, indem er annimmt, „dass unter dem Einflusse einer gewissen Schädlichkeit eines im Blute kreisenden Giftes zunächst die Capillaren der Glomeruli erkranken und dann bei einer gewissen Stärke oder Dauer der schädlichen Einwirkung andere, ausserhalb der Niere gelegene Gefässbezirke, wie die der Haut und serösen Säcke". Die Mehrzahl der Praktiker dürften ihm hierin grundsätzlich beipflichten, wenn auch für jeden Arzt, der auch nur hundert Fälle von nephritischer Hautanschwellung gesehen hat, die Thatsache klar liegt, dass eine einheitliche Erklärung sämmtlicher Fälle von Oedem bei Nephritis auf Grund unserer gegenwärtigen physiologischen und pathologischen Kenntnisse noch nicht zu geben ist.

Unter den Klinikern, die sich über die Frage früher literarisch geäussert haben, ist vor Allem Rosenstein (12) (1880) als alter Gegner der Cohnheim-Lichtheim'schen Lehre und Anhänger der Bartels'schen Anschauung zu nennen. Auch die aus Nothnagel's Klinik stammende Arbeit Hammerschlag's (13) (1892) über das specifische Gewicht des Serums bei Nephritikern gelangt im Wesentlichen zu einem mit der Bartels'schen Anschauung übereinstimmenden Schlussergebniss.

Ueber alle die genannten Anschauungen gibt eine eingehende kritische Uebersicht die neueste und wohl vollkommenste Arbeit über unseren Gegenstand, die Magnus (21), ein Schüler Gottlieb's, 1899 veröffentlicht hat. Seine Experimente führten ihn zu dem Ergebniss, dass eine Schädigung der Capillarwände die Durchlässigkeit der Gefässe erhöht und dass nach Einwirkung gewisser Gifte sowie nach Exstirpation der Nieren diese Schädigung in gleicher Weise, wie durch das Absterben der Gewebe, herbeigeführt wird. Für ihn liegt in dem Zusammenwirken von Hydrämie und toxischer Schädigung der Gefässwand der Grund für das nephritische Oedem.

Von älteren Aeusserungen über die Frage waren mir besonders interessant die Ausführungen, mit denen v. Recklinghausen (14) seine — übrigens durchaus ablehnende — Haltung gegenüber den Versuchen von Cohnheim und Lichtheim begründet. Für v. Recklinghausen liegt der Grund der Entstehung der Hautwassersucht bei Nierenkranken im Wesentlichen in der Störung der Wasserausscheidung. Die Localisation der Schwellung aber wird seines Erachtens ausser durch mechanische Momente vor allen Dingen durch den secundären Einfluss der Verhältnisse der Innervation bestimmt.

Gerade diese letzte Bemerkung v. Recklinghausen's begegnet sich meines Erachtens mit den Wahrnehmungen und Erwägungen, welche der Praktiker über die Vertheilung der Oedeme bei Nierenkranken, und zwar vornehmlich über die initialen Oedeme derselben, anzustellen Gelegenheit hat:

Wenn ein acut oder chronisch Nierenkranker bei normaler oder übermässiger Flüssigkeitszufuhr und reducirter Wasserausscheidung anschwillt, so liegt es freilich nahe, in der Wasseraufspeicherung einerseits und andererseits in der rasch fortschreitenden Verschlechterung der Blutbeschaffenheit den Grund für das Oedem zu suchen, dessen Localisation dann wiederum durch mechanische Momente (Schwere, vielleicht auch durch Veränderungen des „Gewebsdrucks" im Sinne von Landerer (15)) bestimmt wird. Wie aber in den Fällen, wo, manchmal noch ohne sonstige Krankheitssymptome von Seiten der Nieren, ein acutes Glottisödem, oder eine ganz plötzlich eintretende, manchmal förmlich „bizarr" localisirte, sei es flüchtige, sei es länger dauernde Anschwellung im Unterhautzellgewebe die Scene eröffnet?

Ich besitze z. B. die Photographie eines derartigen flüchtigen, bezw. nur Tage lang andauernden Falles von isolirter Anschwellung des Gesichts in der Parotisgegend, durch welche ein mumpsartiges Aussehen des an chronischer Nephritis leidenden Patienten zu Stande kam.

In einem anderen Fall bestanden die Oedeme ursprünglich nur zwischen den Schulterblättern an etwa handtellergrosser Stelle. Erst nach einigen Tagen schwollen beide Hände und ebensoviel später das übrige Unterhautzellgewebe wassersüchtig an. Hier kann eine Hydrämie allein, selbst wenn sie vorhanden gewesen sein sollte, unmöglich die Localisation erklären, ebensowenig wie die Annahme einer Wasseraufspeicherung ausreicht.

In einigen der angeführten Fälle liess sich zudem eine normale Flüssigkeitsausscheidung durch den Harn direct nachweisen.

Schon die ganze Art des Auftretens dieser Schwellungen führt oft ohne Weiteres auf den von v. Recklinghausen geäusserten Gedanken einer Mitwirkung der Nerven bei der Localisation wenigstens in manchen Fällen von nephritischem Oedem.

Die Aufklärung, welche durch die classischen Untersuchungen Heidenhain's (16) über Lymphbildung für manche Formen angioneurotischen bezw. „vasodilatatorischen" Oedems gebracht wurde, liess daran denken, dass auch in manchen Fällen von Nephritis eine Betheiligung der Endothelzellen in seinem Sinne vorliege und dass möglicherweise gewisse im Blut retinirte Stoffe als „Secretionsreize" für die ersteren dienen könnten.

Der Gedanke ist schon von Hamburger (17) (1890) ausgesprochen worden. Für ihn gibt es (18) drei Formen der Entstehung des Hydrops:

I. Venöse Stauung. Dieselbe führt nicht durch Steigerung des Bleutdrucks, sondern durch Beinflussung der Endothelien seitens der Stoffwechselproducte zum vermehrten Flüssigkeitsaustritt.

II. Krankhaft gesteigerte Durchlässigkeit der Gefässwände (Cohnheim).

III. Reizung des Capillarendothels mittelst specifischer der Krankheit eigener lymphtreibender Substanzen.

So viel ich sehe, liegen weder von Hamburger noch von anderen seiner Auffassung nahestehenden Autoren bestimmte Versuche vor über die Frage, ob im Blutserum Nierenkranker lymphtreibende Substanzen vorkommen, welche (nach Controlversuchen bei Normalinividuen) im gesunden Blute fehlen. Und doch spricht G. Johnsohn (19) (1892) direct den Satz aus „Die renale Wassersucht ist die Folge eines activen Secretionsprocesses seitens der Gefässepithelien, hervorgerufen durch die Anhäufung schädlicher Substanzen im Blut." Auch in den zahlreichen Arbeiten Starling's (20) kann ich einen Versuch mit nephritischem Serum nicht finden.

Unter diesen Umständen lag es nahe, die Frage nach dem Vorkommen lymphagoger Substanzen im Blute Nierenkranker experimentell in Angriff zu nehmen. Der glückliche Umstand, dass ich zur Ueberwindung der Schwierigkeiten der Versuchstechnik, mich der allzeit bereitwilligen Unterstützung eines Meisters, wie Hermann Heidenhain, zu erfreuen hatte, erleichterte die Durchführung der Experimente.

Hinsichtlich der Versuchsanordnung sei vorausgeschickt, dass das steril aufgefangene Blut in der Kälte zum Absetzen des Serums aufbewahrt wurde. Alle Sera wurden, ehe sie zum Versuche verwandt wurden, auf ihre Sterilität geprüft und erst dann, wenn sie sich bakterienfrei erwiesen hatten, zum Versuche verwandt.[1])

Die Prüfung auf lymphagoge Wirkung geschah in der von Heidenhain in seiner oben citirten Abhandlung beschriebenen Weise. Es wurden ausschliesslich Hunde verwendet. Bezüglich alles Weiteren sei auf die Versuchsprotokolle verwiesen.

Versuch I.

Blutserum eines Pat. mit chronisch-hämorrhagischer Nephritis und starken Oedemen. Serum klar, steril. Grosser Hund.

Nr.	Zeit	Lymphmenge		Procentgehalt
1	10,50—11	3,8		
2	11 —11,10	4,0		5,39
3	11,10—11,20	3,9		

Es werden nunmehr dem Thier 75 Cubikcentimeter des Serums in die Gesichtsvéne eingespritzt.

			Auf 10 Min. ber.	
4	11,28—11,31	10,4	34,6	
5	11,31—11,34	11,0	36,0	7,6
6	11,34—11,36	10,0	36,0	
7	11,36—11,39	11,0	36,0	7,14
8	11,39—11,43	9,4	23,5	

Das Thier wird jetzt durch Chloroform in reichlicher Menge getödtet. 11,58 Herzstillstand. Die Beobachtung der Lymphausscheidung ergab hierbei Folgendes:

9	11,43—11,48	11,5	23,0	6,81
10	11,48—11,58	9,5		6,58

Die gleichzeitige Beobachtung des Blutdrucks (ich verzichte auf die Mittheilung der Curven) ergab ein wesentliches Sinken des mittleren Blutdrucks nach der Injection.

Als das Ergebniss dieses ersten Versuches konnte festgestellt werden, dass nach der Injection des Blutserums eines oedematösen nephritischen Patienten eine erhebliche Steigerung der Lymphbildung auf nahezu das Zehnfache der ursprünglichen Menge zu Stande kam.

Es galt nun zunächst, an Controlversuchen festzustellen, ob und in welchem Umfange auch das Blutserum normaler Individuen eine lymphagoge Wirkung auszuüben vermöge.

1) Dies geschah mit Beziehung auf die von Hamburger (loc. cit.) constatirte starke lymphagoge Wirkung mancher Bakterienformen.

Dies geschah in

Versuch II. und III.

Blutserum von 2 gesunden Männern (A. und B.)

Nr.	Zeit	Lymphmenge
1	9,48—10	2,7
2	10,0 —10,10	2,4
3	10,10—10,20	1,8
4	10,20—10,30	2,5

Jetzt Injection von 50 Cubikcentimetern des Serums A in die Gesichtsvene.

5	10,43—10,53	2,1
6	10,53—11,0	1,4

Nunmehr werden 40 Cubikcentimeter des Serums B in die Gesichtsvene eingespritzt.

Nr.	Zeit	Lymphmenge
7	11,13—11,23	2,0
8	11,23—11,33	2,1

Das Ergebniss der Prüfung beider Sera von Normalindividuen konnte hiernach als negativ bezeichnet werden. (Ein Controlversuch mit Injection von Muschelextract ergab bei dem Versuchsthiere sofortige starke Lymphvermehrung!)

Es lag nun nahe, so weit irgend angängig, in der Folge theils die Blutsera von Nierenkranken ohne Oedeme, theils das Blut anderer, nicht durch Nierenkrankheiten wassersüchtiger Patienten (Herzkranker mit Stauungshydrops), hinsichtlich der lymphagogen Wirkung zu prüfen.

Nach Lage des Materials standen zunächst zwei Fälle von chronischer Nephritis ohne Wassersucht zur Verfügung. Sie dienten zu den

Versuchen IV und V.

Die Sera beider Pat. B. und W. hatten mehrere Tage in der Kälte gestanden, waren aber klar. Bei einem Hunde von 10 Kilo wurde mit ihnen der nachfolgende Versuch angestellt:

Nr.	Zeit	Lymphmenge
1	9,36— 9,46	2,4
2	9,49— 9,56	2,0

Injection von 30 Cubikcentimetern des Serum B.

3	9,56—10,7	3,0
4	10,7 —10,17	3,5

Nunmehr Injection des 2. Serums (W.).

5	10,18—10,38	5,0
6	10,38—10,48	3,2
7	10,48—10,58	2,5

Auch diese beiden Sera zeigten hiernach keine lymphagoge Wirkung.

In derselben negativen Weise verlief der Versuch mit dem Serum einer Patientin mit urämischen Symptomen ohne Oedem, sowie bei einer Herzkranken mit allgemeinem Hydrops durch Stauung.

Dagegen wurde in zwei weiteren Fällen (Versuch IX und XI) eine unzweifelhafte Steigerung der Lymphbildung beobachtet, nach Injection von 50 ccm des Serums ödematöser, chronisch Nierenkranker. Dieselbe erreichte in einem Fall mehr als das Dreifache des ursprünglichen Werthes, in einem anderen betrug sie etwa das Doppelte.

Aus den vorstehenden Untersuchungen, an deren Weiterführung ich zunächst leider nicht denken kann, geht, so viel ich sehe, die eine Thatsache hervor, dass sich in dem Blute mancher ödematöser Nephritiker Stoffe finden, nach deren Einführung in die Blutbahn eine Vermehrung der aus dem Ductus thoracicus ausströmenden Lymphe statt hat.

Diese Erscheinung ist aufzufassen als Reizwirkung dieser Stoffe, sei es auf das Capillarendothel (Heidenhain), sei es auf andere bei der Lymphbildung betheiligte Factoren bezw. Zellen. Die Reizwirkung ist zunächst nur für den gesunden Organismus der Thiere erwiesen.

In welchen Fällen von Nierenleiden diese, in ihrer chemischen Natur noch unbekannten, Stoffe zu finden sind, ob sie insbesondere nur bei ödematösen Nephritikern gefunden werden — wie es gerade in unseren obigen Untersuchungen der Fall war — könnte nur auf erheblich breiterer thatsächlicher Grundlage entschieden werden, als sie nach der Art der Versuche von uns beigebracht werden konnte.

Bei der „Nutzanwendung" der genannten Thatsachen für die Pathogenese des nephritischen Oedems möchte ich daher so zurückhaltend sein, als irgend möglich. Dazu muss neben der Erfahrung schon ein Blick auf die kritische Uebersicht führen, die von Magnus in der oben angeführten Arbeit gegeben wird. Dieser Autor hat z. B. gewiss Recht, wenn er die von Hamburger gemachten Versuche nicht auf die nephritischen Oedeme übertragen will. Dazu ist das Material, mit dem Hamburger gearbeitet hat, von zu unklarer und ungleicher Provenienz. Für zwei von den drei citirten Versuchen Hamburger's gilt gewiss der Einwand von Magnus, dass es sich um entzündliche Exsudate, nicht um Körperflüssigkeiten nephritischer Patienten gehandelt habe.

Ein derartiger Einwand ist, so viel ich sehe, gegenüber unseren Versuchen nicht zulässig, bei denen mit dem sterilem Serum des Kranken gearbeitet wurde.

Trotzdem möchte ich daraus für die menschliche Pathologie keine anderen Schlüsse ziehen, als dass die Versuche ein Verständniss eröffnen für die eigenartige Erscheinungsform des Oedems in manchen Fällen von Nierenkrankheit, bei denen übrigens schon das klinische Bild des Symptoms häufig auf eine angioneurotische Entstehung hinweist.

Vielleicht deckt sich diese Auffassung auch mit derjenigen, welche v. Recklinghausen bei seiner oben angeführten Aeusserung über die Bedeutung der Nerven bei der Localisation des nephritischen Oedems geleitet hat.

Literatur.

1. J. Cohnheim u. L. Lichtheim, Virchow's Archiv Bd. 69.
2. R. Fleischer, Erlanger Sitzungsberichte XVI.
3. v. Dembrowski, Diss. inaug., Dorpat 1885.
4. Dastre u. Loye, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1888, 4 II.
5. Knoll, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakologie Bd. 36.
6. Bright, Raports of medical cases I. II., 1827, 1831.
7. Bartels, Ziemssen's Handbuch Bd. IX.
8. Gärtner, Wiener med. Presse 1888.
9. Francotte, Bulletin de l'académie royale belge. Ser. IV T. II.
10. Askanazy. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 59.
11. Senator, Nothnagel's Handbuch Bd. XIX, 1.
12. Rosenstein, Nierenkrankheiten, IV. Aufl. Berlin 1894.
13. Hammerschlag, Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. 21.
14. v. Recklinghausen, Deutsche Chirurgie Bd. II.
15. Landerer, Gewebsspannung u. s. w., Leipzig 1884.
16. Heidenhain, Pflüger's Archiv Bd. 49.
17. Hamburger, Zeitschr. f. Biologie Bd. 27.
18. Derselbe, Ziegler's Beiträge Bd. 14.
19. G. Johnson, British med. Journal 1892, II.
20. Starling, Lancet 1896, I.
21. Magnus, Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. Bd. 42.

XXVI.

Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Ohrenheilkunde.

I. Die Veränderungen an der Sehnervenscheide bei den otogenen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter.

II. Die acuten Ohr- und Schläfenbeineiterungen der Diabetiker.

Von

Dr. Otto Körner,

o. ö. Professor der Medicin und Director der Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock.

I.

Die Frage, welche Bedeutung für die Diagnose und Prognose der otogenen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter dem Auftreten oder Fehlen von Veränderungen an der Sehnervenscheide beizumessen sei, ist noch nicht in einer Weise entschieden, die den Bedürfnissen des Arztes gerecht wird, wenn er vor der verantwortungsvollen Entscheidung steht, ob der Versuch berechtigt ist, den Schädel zu öffnen, um den Eiter aufzusuchen und zu entleeren. In der Literatur, besonders in der otologischen, ist zwar eine reiche Fülle vortrefflicher Einzelbeobachtungen niedergelegt, welche zusammengefasst für die Beurtheilung dieser Fragen herangezogen werden könnten, aber die Verarbeitung der Casuistik zahlreicher Forscher bietet in Folge mangelnder Gleichartigkeit der Beobachtungen störende Schwierigkeiten und kann nicht den Werth beanspruchen, der dem gleichmässigen und nach einheitlichen Gesichtspunkten gesammelten Materiale ein und desselben Arztes oder ein und derselben Klinik innewohnt.

Die erste Arbeit, die ein solches einheitliches Material verwerthet, ist vor Kurzem aus der Schwartze'schen Ohrenklinik in Halle von Hansen veröffentlicht worden,[1])

---

1) Archiv für Ohrenheilkunde, Band 50.

Durch die folgende Mittheilung der entsprechenden Erfahrungen meiner Klinik kann ich die Ergebnisse der Hansen'schen Untersuchung im Wesentlichen bestätigen und in einigen Punkten ergänzen. Die hierzu brauchbaren Fälle sind nicht so zahlreich wie die der Schwartze'schen Klinik; ihre geringere Zahl wird jedoch dadurch aufgewogen, dass die Augenuntersuchungen ausschliesslich von geübten und erfahrenen Augenärzten vorgenommen und in nicht wenigen Fällen bis zur völligen Heilung oder bis zum Tode regelmässig wiederholt worden sind.

Ich gebe zunächst eine tabellarische Uebersicht der verwerthbaren Fälle. Als verwerthbar sehe ich nur solche Beobachtungen an, bei denen — im Falle der Genesung — der Operationsbefund die Art und die Ausdehnung der intracraniellen Eiterung klargelegt hat, oder — im Falle des tödtlichen Ausganges — die Section gemacht werden konnte (s. Tabelle I S. 572—581).

Wollen wir aus den in der Tabelle enthaltenen Befunden Schlüsse auf den diagnostischen Werth der Veränderungen im Augenhintergrunde ziehen, so müssen wir das Material nach den Arten der intracraniellen Erkrankungen ordnen und die Fälle mit nur einer solchen von denjenigen scheiden, in welchen mehrere vorhanden waren (Tabelle II). Von den complicirten Fällen wird in der Tabelle jeder nur einmal angeführt. Die Reihenfolge in der Nennung der gleichzeitig vorhandenen Erkrankungen ist dabei willkürlich. Ich halte eine solche Anordnung der complicirten Fälle für richtiger als die von Hansen, der nach dem Satze: denominatio fit a potiori diejenige Krankheit, „welche im Hinblick auf Verlauf und Ausgang des Falles die grössere Bedeutung besass," für die Aufstellung von Gruppen massgebend sein liess; denn, was den Verlauf und Ausgang des Falles im Allgemeinen entscheidet, braucht nicht für das Eintreten oder Ausbleiben von Veränderungen im Augenhintergrunde von Einfluss zu sein.

Diese Tabelle lehrt vor Allem, dass Veränderungen an den Sehnervenscheiden bei den otogenen Eiterungen innerhalb der Schädelhöhle viel häufiger vermisst als gefunden werden. Ferner ergibt sich, dass eine einzige solche intracranielle Erkrankung viel seltener Veränderungen im Augenhintergrunde zur Folge hat als die Combination mehrerer. Die 3 als uncomplicirt gezählten Erkrankungen in der Schädelhöhle, welche mit Neuritis bezw. Stauungspapille verliefen, während die 18 anderen davon frei blieben, sind vielleicht, wie unten erörtert werden soll, nicht einmal als uncomplicirt aufzufassen.

Tabelle I.

Nr.	Personalia und Citat	Diagnose bei Abschluss der Beobachtung	Operationsbefund am Hirn, den Hirnhäuten und den Blutleitern	Ausgang event. Sectionsbefund	Augenhintergrund
1.	Knabe, 9½ J., s. Körner, Die otitischen Erkrankungen d. Hirns etc., 2. Aufl. S. 134	Abscess im Schläfenlappen durch chronische Mittelohreiterung und Cholesteatom. Später Encephalitis und Leptomeningitis purulenta	Abscess im Schläfenlappen entleert	Tod. Erweichung in der Umgebung des entleerten Hirnabscesses. Circumscripter intermeningealer Abscess am gleichseitigen Stirnlappen. Leptomeningitis purulenta	Auf der Seite des Abscesses ausgeprägte, auf der anderen Seite beginnende Neuritis optica. Nach Entleerung des Abscesses Rückgang der Neuritis. 3 Wochen nach der Operation, als die Meningitis in Erscheinung trat, wieder Zunahme der Neuritis
2.	Knabe, 10 J., s. Körner, l. c. p. 71	Phlebitis und Thrombose des Sinus transversus und des Sinus petrosus superior, grosser Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube, Leptomeningitis purulenta, durch chronische Ohr- und Schläfenbeineiterung	Extraduralabscess der hinteren Schädelgrube entleert. Zerfallener Thrombus aus dem Sinus sigmoideus ausgeräumt. Probepunction des Kleinhirns	Tod. Gangränöser Kleinhirnvorfall. Sinus transversus an der Flexura sigmoidea leer, herz- und hirnwärts davon durch solide Thromben verschlossen. Jauchiger Thrombus im Sinus petrosus superior. Von diesem ausgehend Leptomeningitis purulenta	Am 5. Tage nach der Operation, 2 Tage vor dem Auftreten der meningitischen Symptome untersucht: auf der kranken Seite Papille nicht scharf begrenzt, auf der anderen Seite stark gefüllte und geschlängelte Venen
3.	Mann, 70 J., s. Preysing, Zeitschrift für Ohrenheilkde., Bd. 33 S. 7	Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube durch acute Mastoiditis	Extraduralabscess der hinteren Schädelgrube entleert. Sinus im Bereiche des Abscesses ebenso wie die Dura cerebelli mit Granulationen besetzt	Heilung	Vor und nach der Operation normal

4.	Mädchen, 5 J., s. Preysing, l. c. p. 8.	Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube durch acute Mastoiditis	Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube entleert. Sinus und benachbarte Dura cerebelli mit Granulationen besetzt an einer zehnpfennigstückgrossen Stelle, deren Centrum dem Abgange des Emissarium mastoideum entspricht; rings um die granulirende Stelle Dura hyperämisch	Heilung	Am 37. Tage nach der Operation untersucht: beiderseits stärkere Füllung und Schlängelung d. Venen, Abfallen der Gefässe am Papillarrande. Sehnervenkopf etwas vorgebuckelt. — Abducenslähmung auf der operirten Seite, am Tage der Operation bemerkt, war nach 37 Tagen geheilt
5.	Mann 41 J., s. Lehr, ebenda, Bd. 35 S. 12 Fall 11	Leptomeningitis purulenta durch acute Mastoiditis	—	Tod. Durchbruch des Eiters am Hiatus canalis Fallopiae. Leptomeningitis purulenta	Am Tage vor dem Tode normal
6.	Frau, 38 J., s. Lehr, l. c. Fall 12	Kleiner Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube und Leptomeningitis purulenta durch chronische Mastoiditis	—	Tod. Kleiner, flacher, tief liegender Extraduralabscess der hinteren Schädelgrube, Leptomeningitis purulenta	Untersucht am 9. und am 3. Tage vor dem Tode; beide Male normal befunden
7.	Mädchen, 12 J., s. Lehr, l. c. Fall 13	Leptomeningitis purulenta durch chronische Mastoiditis	—	Tod. Durchbruch des Eiters am Tegmen tympani. Leptomeningitis purulenta	3 Tage vor dem Tode normal
8.	Knabe, 14 J., s. Lehr, l. c. Fall 14	Leptomeningitis purulenta durch Mastoiditis subacuta nach Schussverletzung des Schläfenbeines	—	Tod. Leptomeningitis purulenta. Ueberleitungsstelle des Eiters aus dem Schläfenbeine in die Schädelhöhle nicht gefunden	Am Tage vor dem Tode normal
9.	Mädchen, 23 J., s. Lehr, l. c. Fall 15	Abscess im Schläfenlappen nach chronischer Mittelohreiterung	Abscess im Schläfenlappen entleert	Heilung	Am Tage nach der Entleerung d. Abscesses: beide Papillen etwas hyperämisch, ihre Grenzen nach oben und nasalwärts etwas verwischt. 20 Tage später: derselbe Befund bei gut fortschreitender Heilung der Operationswunde, also Befund wahrscheinlich als physiologisch anzusehen

Nr.	Personalia und Citat	Diagnose bei Abschluss der Beobachtung	Operationsbefund am Hirn, den Hirnhäuten und den Blutleitern	Ausgang event. Sectionsbefund	Augenhintergrund
10.	Frau, 36 J., s. Lehr, l. c. Fall 16	Cholesteatom des Schläfenbeins und ausgedehnte Erkrankung des Seitenwandbeines. Enormer extraduraler Abscess in der hinteren und mittleren Schädelgrube, starke Compression des Gross- und Kleinhirnes, völlige Zerstörung des Sinus transversus vom Confluens sinuum bis zum unteren Ende der Flexura sigmoidea, ausgedehnte Zerstörung der Dura, Abscess in der Tiefe zwischen der mittleren und unteren Schläfenwindung		Heilung	Untersucht unmittelbar vor der Operation: Schwellung u. verschwommene Grenzen beider Papillen, geschlängelte Venen, Hämmorrhagien in der Retina, auf der kranken Seite stärker als auf der anderen. 13 Tage nach der Operation: Neuritis besteht noch, Stauungserscheinungen aber im Rückgang begriffen. Papillen nicht mehr prominent, keine Hämorrhagien mehr, nur noch auf den Papillen feine hämorrhagische Stippchen. 54 Tage nach der Operation: annähernd normaler Augenhintergrund, keine Zeichen einer Stauung oder Neuritis mehr vorhanden
11.	Knabe, 12 J., s. Muck, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, Bd. 35 S. 217	Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube und Empyem des Saccus endolymphaticus bei chronischer Mastoiditis	Knochenzerstörung bis zu dem mit Eiter gefüllten und nebst der verfärbten Flexura sigmoidea des Sinus transversus durch Eiter vom Knochen abgehobenen Saccus endolymphaticus	Heilung	Unmittelbar vor der Operation untersucht und normal befunden

12.	Knabe, 6 J., s. Witte, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, Bd. 35 S. 317	Phlebitis des Sinus transversus mit Pyämie und Lungenmetastasen durch Mastoiditis bei chronischer Ohreiterung	Flexura sigmoidea des Sinus transversus grau verfärbt und collabirt. Benachbarte Dura am Gross- und Kleinhirn verfärbt. Eröffnung des Sinus und Ausräumung eines weichen röthlichen Thrombus hirnwärts von der collabirten Stelle. Unterbindung der Jugularis interna	Tod. Keine Leptomeningitis. Keine Heerderkrankungen im Hirn. Lungenmetastasen	Untersucht am Tage nach der Operation (3 Tage vor dem Tode) und normal befunden
13.	Mann, 52 J., s. Muck, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, Bd. 37 S. 174 Fall 22	Kleinhirnabscess u. Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube, symptomlos verlaufen und bei der Operation einer acuten Schläfenbeineiterung aufgefunden und entleert	Tegmen antri zerstört. Die durch den Defect blossliegende Dura der mittleren Schädelgrube missfarbig. Ein Fistelgang führt zur hinteren Schädelgrube, aus der sich pulsirend Eiter ergiesst. Dura cerebelli medianwärts vom absteigenden Theile des Sinus transversus mit Granulationen bedeckt und fistulös durchbrochen. Die Fistel führt in einen Kleinhirnabscess von 2 cm Durchmesser	Heilung	Untersucht am Tage der Operation und normal befunden
14.	Mädchen, 12 J., s. Muck, l. c. Fall 24	Extraduralabscess in der mittleren Schädelgrube nach Scharlachmastoiditis	Grosser Extraduralabscess in der mittleren Schädelgrube, durch eine Fistel in der Schläfenbeinschuppe mit einem subperiostalen Abscesse communicirend	Heilung	Augenhintergrund oft untersucht und während der ganzen Beobachtungszeit normal befunden
15.	Mann, 48 J., s. Muck, l. c. Fall 26	Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube bei acuter Mastoiditis	Knochen bis zur hinteren Schädelgrube krank. Extraduralabscess daselbst, in dessen Bereiche die Dura theilweise mit Granulationen besetzt ist	Heilung	Untersucht am Tage der Operation und normal befunden

Nr.	Personalia und Citat	Diagnose bei Abschluss der Beobachtung	Operationsbefund am Hirn, den Hirnhäuten und den Blutleitern	Ausgang event. Sectionsbefund	Augenhintergrund
16.	Knabe, 9 J., s. Muck, l. c. Fall 27	Extraduralabscess in der hinteren und mittleren Schädelgrube mit Phlebitis und Thrombose des Sinus transversus nach Mittelohreiterung ohne Knochenzerstörung im Warzenfortsatz	Eine Knochenfistel in der Gegend des Foramen mastoideum führt zu einem grossen Extraduralabscesse, der sich in der mittleren und hinteren Schädelgrube verbreitet. Sinus transversus im Sulcus sigmoideus collabirt, weiter hinten mit dicken Granulationen bedeckt	Heilung	Untersucht 7 Tage vor und 3 Tage nach der Operation; beide Male normaler Befund
17.	Knabe, 8 J., s. Muck, l. c. Fall 28	Phlebitis des Sinus transversus und Leptomeningitis purulenta durch chronische Mastoiditis	Weicher Thrombus aus der Flexura sigmoidea des Sinus transversus ausgeräumt. Wegen Verdacht auf Kleinhirnabscess Punction des Kleinhirns, Abfluss von Hirnwasser	Tod. Phlebitis des Sinus transversus und des oberen Bulbus der Vena jugularis. Leptomeningitis purulenta. Beide Seitenventrikel stark erweitert, enthalten trübe Flüssigkeit mit Eiterflocken. Infectionsweg durch den in der Paukenhöhle offenen Facialiscanal und den Porus acusticus internus	Untersucht unmittelbar vor der Operation sowie 5 Tage vor dem am 11. Tage nach der Operation eingetretenen Tode; beide Male derselbe Befund: beiderseits Stauungspapille; auf der Seite des normalen Ohres ausgedehnte Blutungen in der Gegend der Papille
18.	Männlich, 18 J., s. Muck, l. c. Fall 29	Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube, Phlebitis des Sinus transversus, Septicopyämie durch chronische Mastoiditis	1. Operation. Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube. Sinus grauroth, enthält einen festen Thrombus. Benachbarte Dura mit schmutziggrauem Belag bedeckt 2. Operation 6 Tage später. Unterbindung der Jugularis.	Tod. Hirn, weiche Hirnhäute und Ventrikel normal. Thrombose sprungweise verbreitet im Sinus transversus, der Jugularis und der Anonyma. Tiefe Halsabscesse, Lungenmetastasen	Untersucht unmittelbar vor der ersten und 5 Tage nach der 2. Operation, d. i. 7 Tage vor dem Tode. Befund beide Male normal

	Fall 31	spongiösen Nachbarschaft des Labyrinthes und in der Spongiosa der Felsenbeinpyramide, mit retropharyngealem Senkungsabscess und gleichseitiger Abducenslähmung	sämmtlicher Mittelohrräume. Ausschabung zweier Fisteln an der medialen Paukenhöhlenwand; aus einer derselben (vorn oben) entleeren sich grosse Eitermengen, die nur aus einem auf der Spitze der Felsenbeinpyramide gelegenen Abscesse stammen konnten. Incision des Retropharyngealabscesses		stets normal gefunden
20.	Knabe, 15 J., s. Muck, l. c. Fall 32	Cholesteatom des Schläfenbeines, Eiter im Vorhofe und im Saccus endolymphaticus, Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube, Leptomeningitis purulenta	Tiefgelegener Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube. Dura mit missfarbigen, Sinus an der Flexur mit rothen Granulationen bedeckt	Tod. Vorhofseiterung. Empyem des Saccus endolymphaticus. Entleerter Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube. Granulationen auf dem Sinus, aber keine Veränderung an der Intima desselben. Leptomeningitis purulenta	Am Tage der Operation normal, 2 Tage später (am Todestage) verwaschene Papillengrenzen
21.	Mann, 41 J., s. Körner, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, Bd. 37 S. 352	Cholesteatoma verum von der Grösse zweier Hühnereier in der hinteren Schädelgrube, ausgegangen vom Hinterhauptbein, durchgebrochen in dem Warzenfortsatz und hier durch eine acute Otitis media inficirt und vereitert	Aufdeckung und Ausräumung des vereiterten Tumors. Starke Verdünnung der den Tumor bedeckenden platten Schädelknochen und der Hinterwand des Felsenbeins mit Eröffnung pneumatischer Hohlräume, durch Druckusur. Compression des Gross- und Kleinhirns, sowie des Sinus transversus	Heilung	Am Tage vor der Operation: beiderseits Neuritis optica mit beginnender Stauung, Hämorrhagien in der Umgebung der stark erweiterten Venen, auf der Seite des Tumors reichlicher als auf der anderen. Am Tage nach der Operation: Prominenz der Papille auf der Tumorseite stärker geworden; beiderseits einige neue Hämorrhagien. 3 Tage nach der Operation: keine neuen Hämorrhagien; die alten abgeblasst; keine Prominenz der Papillen mehr. 29 Tage nach der Operation: Papillengrenzen noch etwas verwaschen, Blutungen fast ganz resorbirt. 50 Tage nach der Operation: Befund normal

Nr.	Personalia und Citat	Diagnose bei Abschluss der Beobachtung	Operationsbefund am Hirn, den Hirnhäuten und den Blutleitern	Ausgang event. Sectionsbefund	Augenhintergrund
22.	Knabe, 5 J., s. Witte und Sturm, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, Bd. 39 S. 57 Fall 33	Phlebitis des Sinus transversus durch acute Mastoiditis	Flexura sigmoidea des Sinus transversus und benachbarte Dura cerebelli theils mit rahmiger Schmiere, theils mit Granulationen bedeckt. Sinus lässt sich nicht comprimiren. Incision des Sinus und Ausräumung eines graurothen Thrombus, der nach hinten bis zur Mitte zwischen dem Knie des Sinus und dem Confluens sinuum reicht.	Heilung	Vor und nach der Operation normal
23.	Knabe, 12 J., s. Witte und Sturm, l. c. Fall 34	Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube, Phlebitis des Sinus transversus, Pyämie mit Lungenmetastasen, Leptomeningitis purulenta, durch subacute Mastoiditis	Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube, Dura cerebelli mit dickem schmierigem Eiter belegt, äussere Sinuswand an der Flexur völlig zerstört. Aus dem Sinus quillt Eiter zwischen dunkelroth. Thrombenmassen, die ausgelöffelt werden. Collaps verhindert die Jugularisunterbindung	Tod. Aufgedeckter Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube. Eröffnete Flexura sigmoidea des Sinus transversus. Sinus weiter nach hinten durch solide Thrombenmassen verschlossen. Geringe, beginnende Leptomeningitis purulenta an der Basis des Kleinhirns. Hirnsubstanz normal. Eiteriger Thrombus in der Jugularis interna. Lungenmetastasen	Vor der Operation, d. i. 3 Tage vor dem Tode untersucht und normal gefunden
24.	Mädchen, 7 J., s. Witte und Sturm, l. c. Fall 38	Leptomeningitis purulenta bei chronischer Mastoiditis	—	Tod. Ausgedehnte Leptomeningitis purulenta mit Erweiterung der Ventrikel, in welchen trübe, mit Eiterflocken gemischte Flüssigkeit. Die Sinus und die Hirnsubstanz normal	Während der 20 Tage dauernden Beobachtung häufig, auch an den beiden Tagen vor dem Tode, untersucht und stets normal gefunden

25.	Knabe, 13½ J., s. Witte und Sturm, l. c. Fall 40	Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube durch acute Mastoiditis	Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube. Flexur des Sinus transversus mit bräunlicher Schmiere überzogen, aber nach oben und unten von dieser Stelle Sinuswand normal. Sinus leicht comprimirbar. Dura cerebelli medianwärts vom absteigenden Theile des Sinus missfarbig	Heilung	Am Operationstage: Papillengrenzen nicht ganz scharf, besonders nasalwärts; Venen ziemlich weit, namentlich auf der nicht operirten Seite; kein Oedem der Papillen. Am Tage nach der Operation: auf der Seite der Operation (rechts) Papille etwas hyperämisch, links beginnende Neuritis, verwaschene Papillengrenzen, Erweiterung und Schlängelung der Venen. Am 4. Tage nach der Operation: links Neuritis ganz zweifellos, Schlängelung der Venen sehr auffallend, ebenso die Verfärbung der Papille; ihre Grenzen ganz verwaschen; Arterien durch das Oedem zum Theil verdeckt, keine deutliche Prominenz. Auch rechts Papillengrenz. nicht ganz scharf und leichte Hyperämie, jedoch kein Oedem und keine Schlängelung der Venen. Am 5. Tage post operat. Status idem. Vom 7. Tage an Rückgang der Erscheinungen. Am 13. Tage rechte Papille wieder normal. Am 24. Tage (Entlassung) linke Papille fast normal

Nr.	Personalia und Citat	Diagnose bei Abschluss der Beobachtung	Operationsbefund am Hirn, den Hirnhäuten und den Blutleitern	Ausgang event. Sectionsbefund	Augenhintergrund
26.	Mann, 63 J., s. Witte und Sturm, l. c. Fall 41	Extraduralabscess in der mittleren Schädelgrube durch acute Mastoiditis bei Diabetes mellitus	Tegmen antri durch die Erkrankung zerstört. Blossliegende Dura des Schläfenlappens geröthet. Von vorn her entleert sich zwischen Knochen und Dura reichlicher Eiter	Heilung	Untersucht 5 Tage vor der Operation und 8 Stunden nach derselben, beide Male normal befunden
27.	Männlich, 19 J., s. Witte und Sturm, l. c. Fall 42	Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube mit Zerstörung der Flexura sigmoidea des Sinus transversus durch Mastoiditis acuta bei Typhus abdominalis	Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube aufgedeckt. Im Grunde der Abscesshöhle liegt der Sinus sigmoideus durch Zerfall seiner Aussenwand offen. Er ist mit Granulationen gefüllt, zwischen denen von hinten her dunkles Blut im Strahle austritt. Auslöffelung der Granulationen	Heilung	Untersucht unmittelbar vor der Operation und normal befunden
28.	Beeskow, Jul., 29 J. Wird in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde veröffentl. werden	Extraduralabscess in der mittleren Schädelgrube bei chronischer Mastoiditis	Tegmen tympani zerstört. Extraduralabscess in der mittleren Schädelgrube. Dura mit Granulationen bedeckt	Heilung	Untersucht unmittelbar vor der Operation und normal befunden
29.	Zülow, Helene, 12 J. Wird im Texte ausführlich mitgetheilt	Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube durch acute Mastoiditis	Flexura sigmoidea des Sinus transversus hyperämisch und durch Eiter vom Knochen abgedrängt	Heilung	S. die ausführliche Mittheilung des Falles auf S. 584

30.	Rensch, Heinr., 47 J. Wird in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde ausführ- mitgetheilt werden	Extraduralabscess in der mittleren Schädelgrube durch acute Mastoiditis	Tegmen tympani nekrotisch zerstört. Dura des Schläfenlappens mit derben, lappigen, braunrothen Granulationen besetzt, durch Eiter vom Knochen abgehoben	Heilung	Untersucht am Tage nach der Operation und normal befunden
31.	Demmin, Alb., 22 J. Wird in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde ausführlich veröffentlicht werden	Phlebitis des Sinus transversus mit beginnender Pyämie (Schüttelfrost) durch chronisch. Mastoiditis	Knochen bis zur Flexur sigmoidea des Sinus transversus und weiter unten und innen bis fast zum Bulbus superior der Jugularis krank. Sinus grauröthlich verfärbt und glanzlos. Incision: starke Blutung, Tamponade	Heilung	Untersucht am Tage vor der Operation und normal befunden
32.	Kröpelin, Ferdinand, 56 J. Wird in der Zeitschrift für Ohrenheilkde. ausführl. veröffentl. werden	Extraduralabscess in der mittleren Schädelgrube durch chronisch. Mastoiditis	Knochen zerstört bis zur Dura der mittleren Schädelgrube, die mit einem 1 cm dicken Lager derber fibröser Granulationsmassen besetzt ist	Heilung	Am Tage vor der Operation und 6 Tage nach derselben untersucht; beide Male normal befunden
33.	Schröder, Hermann, 52 J. Wird in d. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde ausführlich veröffentl. werden	Extraduralabscess in der mittleren und in der hinteren Schädelgrube durch acute Mastoiditis bei Diabetes mellitus	Tegmen antri völlig zerstört. Aus einer Spalte zwischen dem Knochen und der mit dicken Granulationen überzogenen Dura des Schläfenlappens ergiesst sich Eiter. Ferner: Knochenzerstörung bis zum Sulcus sigmoideus, in welchem der mit Granulationen besetzte Sinus transversus durch Eiter vom Knochen abgehoben ist	Heilung	Untersucht am Tage vor der Operation und normal befunden
34.	Stegmann, Fritz, 8 J. Wird in der Zeitschrift f. Ohrenheilkunde ausführlich veröffentl. werden	Phlebitis des Sinus transversus und Pyämie durch acute Scharlachmastoiditis	Wandständiger Thrombus im Sinus transversus. Incision und Tamponade des Sinus nach Unterbindung der Jugularis interna	Noch in Behandlung	Untersucht am Tage vor und am 2. und 7. Tage nach der Operation: stets normaler Befund

Tabelle II.

Krankheit	Augenhintergrund	
	normal	verändert
Uncomplicirte Fälle.		
Extraduralabscess		
a) in der mittleren Schädelgrube	6 (Nr. 14, 19, 26, 28, 30 und 32)	0
b) in der hinteren Schädelgrube	2 (Nr. 3 und 15)	3 (Nr. 4, 25 und 29)
c) in der hinteren u. mittleren Schädelgrube	1 (Nr. 33)	0
Leptomeningitis purulenta	4 (Nr. 5, 7, 8 u. 24)	0
Phlebitis und Thrombose des Sinus transversus		
a) gänzlich uncomplicirt	1 (Nr. 22)	0
b) ohne eine andere intracranielle Entzündung, aber mit Pyämie	3 (Nr. 12, 31 und 34)	0
Abscess im Schläfenlappen	1 (Nr. 9)	0
	18	3
Complicirte Fälle.		
Sinusphlebitis mit Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube	2 (Nr. 18 und 27)	0
Sinusphlebitis mit Extraduralabscess in der hinteren und mittleren Schädelgrube	1 (Nr. 16)	0
Sinusphlebitis mit Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube und Leptomeningitis	1 (Nr. 23)	1 (Nr. 2)
Sinusphlebitis mit Leptomeningitis	0	1 (Nr. 17)
Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube mit Leptomeningitis	1 (Nr. 6)	1 (Nr. 20)
Extraduralabscess in der hinteren u. mittleren Schädelgrube und intracranieller Tumor (Cholesteatoma verum)	0	1 (Nr. 21)
Extralduralabscess in der hinteren u. mittleren Schädelgrube, Zerstörung des ganzen Sinus transversus, intrameningealer Abscess zwischen den unteren Schläfenwindungen	0	1 (Nr. 10)
Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube mit Empyem des Saccus endolymphaticus	1 (Nr. 11)	0
Abscess im Schläfenlappen mit Leptomeningitis	0	1 (Nr. 1)
Abscess im Kleinhirn mit Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube	1 (Nr. 13)	0
	7	6
Complicirte und uncomplicirte Fälle	25	9
	34.	

Bevor wir auf die einzelnen Arten der intracraniellen Erkrankungen und auf die Befunde am Augenhintergrunde bei jeder derselben eingehen, seien noch einige allgemeinere Ergebnisse unserer Untersuchungen angeführt. Ich schicke voraus, dass ich bei der bekannten Schwierigkeit, allein nach dem Spiegelbefunde die Neuritis nervi optici von der Stauungspapille sicher zu unterscheiden, im Folgenden meist von „Veränderungen an der Sehnervenscheide" spreche, deren genauere Beschreibung man in Tabelle I nachsehen möge. Die Bezeichnungen „Neuritis" und „Stauungspapille" wende ich nur in den Fällen an, in welchen sie von den untersuchenden Ophthalmologen gebraucht worden waren.

Die Veränderungen am Sehnervenkopfe waren stets auf beiden Seiten vorhanden, auch wenn die ursächliche intracranielle Erkrankung einseitig war. Beide Optici zeigten gleich starke Veränderungen nur in den Fällen 4 und 20; der Opticus war auf der Seite der ursächlichen Ohreiterung stärker befallen bei 1, 10 und 21, schwächer bei 2, 17, 25 und 29.

Für die Beurtheilung der Prognose der intracraniellen Erkrankung hat das Vorhandensein oder Fehlen von Veränderungen im Augenhintergrunde keinen Werth, wie die folgende Tabelle zeigt.

Tabelle III.

Ausgang	Papille normal	Papille verändert.
Tod	8 mal (Nr. 5, 6, 7, 8, 12, 18, 23, 24)	4 mal (Nr. 1, 2, 17, 20)
Heilung	16 mal (Nr. 3, 9, 11, 13, 14, 15, 16, 19, 22, 26, 27, 28, 30, 31, 32, 33)	5 mal (Nr. 4, 10, 21, 25, 29)
Noch in Behandlung	1 mal (Nr. 34).	—

Ueber die vielumstrittene Frage, wie die beiden Arten der Opticusveränderungen zu Stande kommen, geben unsere Fälle keinen Aufschluss.

Die Zeit, in welcher sich die Sehnervenerkrankung nach der Beseitigung der ursächlichen intracraniellen Eiterung zurückbildete, liess sich nur in den Fällen 10, 21 und 25 feststellen. Die schweren Veränderungen bei 10 und 21 waren nach 54 bezw. 50 Tagen geheilt. Im Falle 25 heilte die Sehnervenerkrankung auf der einen Seite in 13, auf der anderen in 24 Tagen.

In der Regel ist schon wenige Tage nach der Entleerung des

Eiters aus der Schädelhöhle ein deutlicher Rückgang der Opticuserkrankung nachweisbar. Im Falle 1 ging sie nach der Entleerung eines Schläfenlappenabscesses zurück, wurde aber wieder stärker, als nach 3 Wochen Zeichen von Meningo-Encephalitis einsetzten. Man darf jedoch nicht ohne Weiteres aus einer Zunahme der Neuritis oder der Stauungspapille nach der Beseitigung des Eiters aus der Schädelhöhle eine schlechte Prognose stellen. In unserem Falle 25 wurde eine solche Steigerung beobachtet und der Kranke genas trotzdem ohne weiteren Eingriff. Noch merkwürdiger ist folgender Fall (29), auf den schon oben hingewiesen wurde; die Veränderungen an den Sehnervenscheiden traten erst nach der Operation auf, wurden sehr stark und verschwanden wieder, ohne dass eine weitere Operation nöthig geworden wäre.

Helene Z., 12 Jahre alt, aus Grevesmühlen, litt wiederholt an Mandelentzündungen mit nachfolgender Schwerhörigkeit, zum letzten Male Mitte März 1901. Ende März soll das rechte Ohr zu eitern begonnen haben. Vom 31. März an stellte sich häufiges Erbrechen ein, das bis zum Tage der Aufnahme (9. April) fortbestanden haben soll. Der Hausarzt führte dasselbe zuerst auf einen Diätfehler, dann auf Hysterie zurück und verordnete ohne Erfolg Opiate, Eispillen und Nahrungsentziehung. Dabei kam das Kind immer mehr herunter. Angeblich am 7. April wurde zum ersten Male eine Anschwellung hinter dem rechten Ohre bemerkt. Am 9. April Vormittags schickte der Arzt das Kind in die Ohrenklinik.

Befund bei der Aufnahme am 9. April Vormittags:

Blasses, mageres Kind. Temperatur 36,9. Hinter und über dem rechten Ohre starke, derbe, druckempfindliche Schwellung, die Ohrmuschel nach vorn und unten drängend. Gehörgang mit Eiter gefüllt. Nach dem Ausspülen quillt sofort Eiter nach, so dass kein Trommelfellbefund aufgenommen werden kann. Eingehendere Untersuchung wegen der Schwäche des Kindes unmöglich. Sogleich Vorbereitung zur Operation und einige Stunden Bettruhe.

Operation Nachmittags 5 Uhr. Schnitt durch die stark infiltrirten Weichtheile. Corticalis in der Fossa mastoidea von Granulationen durchbrochen. Meissel und Zange führen sogleich auf den mit dunkelrothen Granulationen bedeckten und von dem hyperämischen und erweichten Knochen durch Eiter abgedrängten Sinus sigmoideus. Knochen gegen das Antrum hin von gleicher Beschaffenheit, stellenweise mit Granulationen durchsetzt. Im Antrum Granulationen und Eiter.

Am Abend Untersuchung des Augenhintergrundes (Dr. Schürenberg). Befund normal.

Weiterer Verlauf. Die Temperaturen bewegten sich während des ganzen von uns beobachteten Verlaufes (64 Tage) zwischen 36 und 36,5 Morgens und 36,5—37 Abends. Nur an wenigen, meist weit von einander liegenden Tagen war sie ohne erkennbare Ursache um einige Zehntel Grade höher. Die höchste beobachtete Temperatur betrug 37,5.

Schon am Tage nach der Operation war das Allgemeinbefinden bedeutend gebessert und diese Besserung nahm rasch und deutlich zu, so dass ohne Zweifel bereits eine deutliche Gewichtszunahme bestand, als das Kind am 19. April zum ersten Male gewogen wurde und 61 Pfund wog. Am 26. April betrug das Gewicht 65, am 10. Mai 67, am 18. Mai 68, am 28. Mai 72, am 7. Juni 76 und am 22. Juni 77 Pfund. Erbrechen ist in der Klinik nicht eingetreten.

Die Heilung der Wunde verlief zwar langsam, aber ohne jede Störung und war am 25. Mai vollendet. Die Trommelfellperforation hatte sich schon etwa acht Tage vorher geschlossen.

Am 22. April klagte das Kind über Doppelsehen und man fand eine rechtsseitige Abducenslähmung. Bei der sogleich von Herrn Dr. Schürenberg (der am 9. April, dem Operationstage, den Augenhintergrund normal gefunden hatte) vorgenommenen Augenuntersuchung wurde ausserdem eine beiderseitige Neuritis optica (beiderseits eine Dioptrie Prominenz) festgestellt. Bei fortdauerndem absoluten Wohlbefinden, weiterer Gewichtszunahme, stets normalem Pulse und normalen Temperaturen und ungestörter Wundheilung verschlimmerten sich diese Augensymptome zunächst, um schliesslich wieder zu verschwinden. Ich lasse die Befunde, welche stets von Herrn Professor Axenfeld bestätigt worden sind, hier folgen:

9. April (Tag der Aufnahme und Operation). Augenhintergrund normal.

22. April. Rechts Abducensparese. Rechts und links beginnende Neuritis optica. Beiderseits eine Dioptrie Prominenz. Visus normal.

25. April. Befund wie am 22. Abducenslähmung rechts beträgt für einen Meter Entfernung des Objects 28°.

30. April. Abducensparese hat nicht zugenommen. Die Stauungspapille scheint zuzunehmen.

2. Mai. Die Prominenz der Papille beträgt rechts etwas über eine, links zwei Dioptrien. Links ausserdem zwei kleine Hämorrhagien an der Papille.

24. Mai. Abducenslähmung geringer. Stauungspapille unverändert.

8. Juni. Abducensparese nur noch sehr gering. Doppelbilder nur mit farbigem Glas hervorzurufen; auf fünf Meter mit Prisma 6° vereinigt. Papillen unverändert. Hämorrhagien verschwunden.

22. Juni. Stauungspapille jetzt erheblich zurückgegangen; rechts keine, links nur noch geringe Niveaudifferenz, die Grenzen sind schärfer, die Hyperämie geringer.

6. August. Papille rechts normal, linke Grenzen noch nicht so scharf wie rechts, aber kaum noch pathologisch zu nennen. Keine Doppelbilder mehr.

12. November. Wiedervorstellung. Keinerlei Klagen. Körpergewicht 81 1/2 Pfund. Operationsnarbe in gutem Zustand. Trommelfellnarbe nicht mehr erkennbar. Gehör normal. Die Untersuchung der Augen (Professor Peters) ergab übernormale Sehschärfe und normalen Augenhintergrund, vor Allem keine Zeichen von Atrophie des Sehnerven.

Aehnlichkeit mit diesem Falle zeigen die Beobachtungen Nr. 4 und 25. Es waren ebenfalls Kinder, die an der gleichen intracraniellen Eiterung (Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube) operirt worden waren. Auch bei Nr. 25 nahm die Veränderung im Augenhintergrunde nach der Operation zu. Bei Nr. 4 geschah die erste Untersuchung der Augen am 37. Tage nach der Operation, und es lässt sich also nicht sagen, ob die Veränderungen nach der Operation zugenommen hatten; ferner war auch hier Abducenslähmung aus unbekannter Ursache vorhanden. Gemeinsam ist diesen drei Fällen noch der günstige Ausgang.

Was mag nun die Zunahme, bezw. das Auftreten der Veränderungen am Sehnervenkopfe nach der Operation und die Abducenslähmung verursacht haben? Die otologische Literatur ist reich an ähnlichen diagnostisch unklaren Fällen mit mehr oder weniger schweren Hirnsymptomen, die meist ohne Hirnoperation heilten und deren Mehrzahl Veränderungen im Augenhintergrunde aufwies. Hier und da hat man diese räthselhaften Beobachtungen als Meningitis serosa oder als Hirnödem und Hirnhyperämie gedeutet; wahrscheinlich handelte es sich um eine von dem Eiterheerde am Schläfenbeine ausgehende leichte, rein toxische, nicht bakterielle Meningo-Encephalitis. In der demnächst erscheinenden III. Auflage meines Buches über die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter werde ich diese Frage ausführlich besprechen.

Ueber die Augenbefunde bei sicher diagnosticirten intracraniellen Eiterungen ist, wenn wir uns, wie es mir nothwendig erscheint, allein an die Fälle mit einer einzigen dieser Erkrankungen halten, Folgendes zu sagen.

Bei den extraduralen Abscessen wird man, wenn dieselben nicht durch ihre Grösse Hirn und Sinus comprimiren, keine Erkrankung der Sehnerven erwarten können. In der That fehlte eine solche bei meinen 12 Fällen 9 mal und bei Hansen's 11 Fällen ebenfalls 9 mal. In meinen, dem Operationsbefunde nach uncomplicirten Extraduralabscessen mit Sehnervenerkrankung (Nr. 4, 25 und 29) ist es fraglich, ob nicht doch noch eine leichte, spontan geheilte Complication innerhalb des Sackes der Dura bestanden hat (s. o.).

Ein grosses Interesse bietet das Verhalten des Sehnerven bei der Leptomeningitis purulenta. Die Annahme liegt nahe und ist früher sogar als sicher hingestellt wnrden, dass diese schwere und meist über grosse Strecken der Basis und der Convexität ver-

breitete, manchmal auch in die Ventrikel eindringende Eiterung stets Veränderungen an den Sehnerven hervorrufen müsse. Dieser Annahme widersprechen aber die Thatsachen. Während noch Knies[1]) die Neuritis optica zu den mächtigsten Hülfsmitteln für die Diagnose der Leptomeningitis purulenta zählt, hat Pitt[2]) auf Grund der Krankengeschichten und Sectionsberichte aus Guy's Hospital in London festgestellt, dass Veränderungen am Sehnerven bei der uncomplicirten otitischen Leptomeningitis purulenta stets fehlten. Er glaubte, dass die Dauer dieser Krankheit für die Entwicklung der Neuritis in seinen Fällen zu kurz gewesen wäre. Zu derselben Annahme kommt [Barnick.[3]) Meine 4 uncomplicirten Fälle (5, 7 8 und 24) hatten normale Opticusscheiben, und zwar bis zum Tode. Auch von meinen 6 complicirten Fällen boten 2 (6 und 23) bis in die letzten Lebenstage nichts Abnormes im Augenhintergrunde; bei den übrigen (1, 2, 17 und 20) fanden sich Veränderungen. Hansen fand unter 14 angeblich uncomplicirten Fällen 6 ohne Neuritis oder Stauungspapille und 8 mit Veränderungen an den Sehnerven. Von diesen muss jedoch Fall 14 ausgeschieden werden, da er durch einen Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube („zwischen Knochen und Sinus reichlich Eiter") complicirt war. Auch in Hansen's Fällen 2 und 5 (mit Veränderungen im Augenhintergrunde) scheint es mir nach den vorliegenden kurzen Angaben nicht sicher, ob sie den uncomplicirten zugezählt werden dürfen.

Die uncomplicirte Phlebothrombose des Sinus transversus hatte in meinen 4 Fällen keine Papillenerkrankung zur Folge, und von den 8 Fällen Hansen's wiesen nur 3 solche Veränderungen auf. Der einseitige Verschluss der das Hirnvenenblut abführenden Bahn im Sinus transversus und der Vena jugularis interna scheint also in der Mehrzahl der Fälle nicht ausreichend, um eine Stauung im Augenhintergrunde hervorzurufen. Dies gilt ebenso von dem allmählich eintretenden Verschlusse durch Thrombose, wie von dem plötzlich durch die Unterbindung der Jugularis interna herbeigeführten. In meinem Falle 34 wurde die Jugularis bei noch freier Blutbahn (es handelte sich um einen wandständigen Thrombus mit pyämischem Fieber) unterbunden; die Papillen der Sehnerven blieben danach unverändert.

---

1) Beziehungen des Sehorgans etc. S. 140 u. f.
2) Brit. med. Journ. 1890, Vol. I. p. 643, 771, 827.
3) Dissertation, Halle 1892.

Ein uncomplicirter Schläfenlappenabscess (Nr. 9) und ein mit einer extraduralen Eiterung complicirter Kleinhirnabscess (Nr. 13) zeigten keine Störung am Sehnerven. Bei einem complicirten Schläfenlappenabscesse (Nr. 1) war Neuritis nervi optici bereits zu einer Zeit vorhanden, in der die complicirende Meningo-Encephalitis wahrscheinlich noch nicht eingesetzt hatte. Hansen fand Sehnervenerkrankungen nur bei der Hälfte der Schläfenlappen- und bei etwa einem Drittel der Kleinhirnabscesse.

Nicht alle Schlüsse, die man aus dem besprochenen Materiale ziehen kann, dürfen schon als sichere angesehen werden. Ich beschränke mich deshalb auf die Hervorhebung dessen, was mir am meisten gesichert erscheint. Es ist Folgendes:

Veränderungen am Sehnerven können bei allen intracraniellen Complicationen der Ohr- u. Schläfenbeineiterungen fehlen. Sie kommen viel häufiger bei der Combination mehrerer Arten als bei einer einzigen der möglichen intracraniellen Entzündungen vor. Aus der Art der Veränderungen am Sehnerven (Neuritis oder Stauungspapille) kann man nicht auf die Art der intracraniellen Entzündung schliessen. Die einseitig stärkere Ausprägung der Sehnervenerkrankung beweist nicht eine ausschliessliche Erkrankung oder stärkere Verbreitung der Erkrankung in der gleichseitigen Schädelhälfte. Ein massgebender Einfluss auf die Stellung der Prognose ist den Veränderungen am Sehnerven nicht beizumessen; selbst eine Zunahme der Neuritis oder der Stauungserscheinungen nach der Entfernung des Eiters aus der Schädelhöhle verschlechtert für sich allein die Prognose noch nicht.

II.

Die otologische Literatur enthält eine nicht geringe Zahl casuistischer Mittheilungen und einige zusammenfassende Arbeiten über die acuten Ohr- und Schläfenbeineiterungen der Diabetiker.[1]) Die Beobachter sind fast alle der Ansicht, dass diese Erkrankungen nicht als zufällige Complicationen des Diabetes aufgefasst werden dürfen, sondern dass ein ätiologischer Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten besteht. In einer Zeit, in welcher erst wenige

1) Natürlich sind auch chronische Ohreiterungen bei Diabetikern beobachtet worden, doch waren diese meist schon vor Beginn des Diabetes vorhanden. Hier ist ausschliesslich von den acuten Eiterungen die Rede. Die einschlagende Literatur findet man bei Eulenstein (dieses Archiv, Bd. 64, S. 270) zusammengestellt und bei Witte und Sturm (Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 39, S. 71) fortgesetzt.

Fälle dieser Art beschrieben waren, hat man sich bemüht, Besonderheiten im Verlaufe der Ohr- und Schläfenbeineiterungen der Diabetiker aufzufinden. Dass man darin zu weit gegangen ist, lehrte bald die zunehmende Erfahrung, und Eulenstein (l. c.) hat überzeugend nachgewiesen, dass der Verlauf dieser Erkrankungen bei den Diabetikern nicht wesentlich abweicht von dem bei Leuten, die nicht an der Zuckerharnruhr litten.

Anders ist es mit der Frage, ob Diabetische mehr zu Ohr- und Schläfenbeineiterungen neigen, als Nicht-Diabetische, mit anderen Worten, ob Ohr- und Schläfenbeineiterungen zu den Complicationen der Zuckerharnruhr gerechnet werden dürfen.

Es ist bekannt, dass der Körper der Diabetiker den Angriffen pathogener Mikroben weniger Widerstand entgegensetzt, als der des gesunden Menschen. Das lehrt die Häufigkeit der Furunkulose und der bacillären Lungenschwindsucht bei diesen Kranken zur Genüge, und Ernst[1]) hat gezeigt, dass eine ganze Reihe pathogener Mikroorganismen gleichzeitig ihre verderbliche Wirkung im Leibe des Zuckerkranken entfalten kann.

Ob nun die Eiterbakterien auch die Paukenhöhlenschleimhaut — ich spreche zunächst nur von dieser — der Diabetiker besonders häufig inficiren, lässt sich nicht zahlenmässig feststellen, da wir nicht wissen, wie viele Menschen überhaupt im sogenannten Diabetesalter an Otitis media acuta erkranken, und also kein Vergleichsmaterial haben. Unter den 692 von Külz hinterlassenen Krankengeschichten finden wir 9 Diabetiker mit bestehender oder im Verlaufe des Diabetes überstandener acuter Mittelohreiterung verzeichnet und dürfen bei der bekannten Gründlichkeit dieses Forschers wohl annehmen, dass er keinen solchen Fall übersehen hat. Wir müssen dabei in Rechnung ziehen, dass noch mancher der 692 Kranken nach dem Zeitraume, in welchem er von Külz beobachtet wurde, von einer Paukenhöhleneiterung befallen worden sein kann.

Was nun die Complication der acuten Paukenhöhleneiterung durch einen eiterigen Einschmelzungsprocess im Warzenknochen betrifft, so wird diese in unseren Kliniken bei den acuten Ohreiterungen der Nicht-Diabetischen in einem dauernd ungefähr gleichbleibenden Procentsatze der Fälle beobachtet. Auf 1050 solcher Ohreiterungen kamen in meiner Klinik, der naturgemäss die schwereren Erkrankungen relativ häufiger zugehen, als die leichteren, 170 acute Knochenerkrankungen im Warzenfortsatze. Das Häufigkeitsver-

1) Virchow's Archiv, Bd. 137, S. 486.

hältniss der Knochencomplication zur einfachen Schleimhauteiterung ist demnach wie 1 zu 6,2 gewesen. Wenn wir nun auch, wie gesagt, nicht beweisen können, dass die acute einfache Schleimhauteiterung in der Paukenhöhle der Diabetiker besonders häufig ist, so fragt es sich noch, ob sie nicht bei Diabetikern relativ häufiger zur Erkrankung des Warzenknochens führt, als bei Leuten ohne diese Stoffwechselstörung. Wir müssen also versuchen, die Häufigkeit der acuten Mastoiditis bei Diabetikern zu ermitteln und, wenn uns das gelang, sehen, in welchem Zahlenverhältnisse zur einfachen Otitis sie bei diesen Kranken beobachtet wird.

Hierfür steht uns pathologisch-anatomisches und klinisches Material zur Verfügung.

Da die eiterigen Knochenerkrankungen im Schläfenbeine leicht zu tödtlichen intracraniellen Eiterungen führen, haben wir die in der Literatur vorhandenen Uebersichten der Sectionsbefunde bei Diabetikern auf die Häufigkeit eines solchen Ausganges durchzusehen.

Die Statistik von Frerichs[1]) enthält 55 Sectionsbefunde. Darunter befinden sich eine Schläfenbeineiterung mit consecutiver Sinusphlebitis (Nr. 12), die sicher, und eine eiterige Leptomeningitis (Nr. 6), die mit grosser Wahrscheinlichkeit als eine otogene angesehen werden muss, denn die Eiterung war hier vorzugsweise auf der einen Seite der Basis verbreitet und liess sich bis in den Porus acusticus internus verfolgen; eine Untersuchung des Ohres und des Schläfenbeines ist nicht erwähnt. In einem dritten Falle (Nr. 18) handelt es sich um eiterige Leptomeningitis, die obwohl jede Angabe darüber fehlt, doch auch eine otitische gewesen sein kann.

Unter den 40 Sectionsbefunden von Naunyn[2]) findet sich ein Fall von eiteriger Cerebrospinalmeningitis ohne Angabe des Infectionsweges.

Vereinigt man diese beiden Statistiken, so haben wir unter 95 Diabetikern einen der sicher, einen der wahrscheinlich, und zwei, die vielleicht an den Folgen einer Paukenhöhlen- und Schläfenbeineiterung gestorben sind. Rechnet man nur den sicheren Fall, so wäre der Tod schon bei einem von 95 Diabetikern durch die Folgen einer Ohr- bezw. Schläfenbeineiterung eingetreten.

An Vergleichsmaterial über die Todesursachen der Nicht-Diabetiker ist kein Mangel.

1) Ferichs, Ueber den Diabetes. 1884.

2) Naunyn, Der Diabetes mellitus, in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie, 1898.

Die, viele Jahrgänge umfassenden Sectionsstatistiken grosser allgemeiner Krankenhäuser, in welchen jeder Gestorbene secirt wird, in London [1]), Wien [2]) und Kopenhagen [3]) lehren, dass erst von je 158 (London), 173 (Wien) und 303 (Kopenhagen) Todesfällen einer durch die Hirncomplicationen von Ohreiterungen erfolgte. Beachten wir dabei noch, dass diese Todesursache bei Nicht-Diabetikern überwiegend im zweiten und dritten Lebensdecennium vorkommt und im sogenannten Diabetesalter (über 30 Jahre) viel seltener ist, so erscheint bei den Diabetikern das oben genannte Verhältniss der an den Folgen einer Ohreiterung Gestorbenen sehr gross.

Ich würde auf diese für sich allein gewiss noch nichts beweisenden Zahlen keinen Werth legen, wenn sie nicht mit den Ergebnissen der klinischen Beobachtung in gutem Einklange ständen. Da brauchen wir nicht aus der Zahl der intracraniellen Complicationen auf die der ursächlichen Ohr- und Schläfenbeineiterung zu schliessen, sondern können uns an diese selbst halten. Bei Külz [4]) finden wir zwei Fälle von complicirender Mastoiditis unter den 9 an acuter Mittelohreiterung leidenden Diabetikern, wobei wiederum zu beachten ist, dass aus dem gleichen Grunde wie bei den uncomplicirten Ohreiterungen wohl noch mehr Fälle in Rechnung zu setzen wären.

Ich selbst habe unter allen von mir bisher beobachteten Kranken mit acuten Paukenhöhleneiterungen 9 Diabetiker gefunden, von denen nicht weniger als 6 eine complicirende Knocheneinschmelzung im Warzenfortsatze aufwiesen. Diese Fälle sind mir ganz unter den gleichen Verhältnissen zugegangen, wie die entsprechenden der nicht an Diabetes Leidenden, dürfen also zahlenmässig mit diesen verglichen werden.

Vereinige ich das Külz'sche Material mit dem meinigen, so waren unter 18 Diabetikern, die an einer acuten Paukenhöhleneiterung litten 8, bei denen die Entzündung auch den Warzenknochen ergriffen hatte, während wir nach dem oben Gesagten bei

1) Pitt, Brit. Med. Journ. 1890. Vol. I. p. 643, 771, 827.

2) Gruber, Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1896. S. 311.

3) Poulson, Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 52. Heft 2.

4) Külz, Klinische Erfahrungen über Diabetes mellitus, Jena 1899. Die Külz'schen Fälle sind folgende:

1. Uncomplicirte Otitis media. purulenta acuta: Nr. 65, 100, 133, 242, 296, 447, 692.
2. Otitis media purul. acuta mit Mastoiditis: Nr. 182 (Operation, Heilung) und 278 (Tod durch Hirnabscess und Meningitis).

Nicht-Diabetikern erst auf 50 acute Paukenhöhleneiterungen 8 complicirende Knochenerkrankungen erwarten dürfen.

Hiermit glaube ich den Beweis erbracht zu haben, dass acute Paukenhöhleneiterungen bei den Diabetikern sehr viel häufiger zu Knochenerkrankungen im Schläfenbeine führen, als bei Leuten, die nicht an dieser Stoffwechselstörung leiden.

Im Folgenden gebe ich übersichtlich die wichtigsten Einzelheiten meiner 6 Fälle von Warzenknochenerkrankungen bei Diabetikern.[1])

Meine Fälle betrafen nur Männer und zwar im Alter von 47 (2 Fälle), 52, 54, 60 und 63 Jahren.

Vier davon litten an der leichteren, einer an der schweren Form des Diabetes, und bei einem ging die leichte Form einige Zeit nach der Operation in die schwere über.

In drei Fällen bestand der Diabetes nachweislich schon vor Eintritt der Otitis und zwar war der Zucker bereits seit 2, 3 und 7 Jahren nachgewiesen. Einmal waren gesteigerter Durst und Hunger bei auffälliger Abmagerung bereits einige Monate vor Beginn der Ohreiterung bemerkt worden, aber der Nachweis des Zuckers im Urine wurde erst während der Ohrbehandlung erbracht. Zweimal wurde der Verdacht auf Diabetes erst während der Ohrbehandlung rege und durch die Urinuntersuchung bestätigt.

Die Ursache der Otitis blieb vier Mal unbekannt, je einmal wurde Schnupfen und Erkältung als Ursache angegeben.

Bakteriologisch untersucht wurde der Eiter in drei Fällen. Er enthielt je einmal Staphylococcen ohne Angabe der Unterart, Staphylococcus albus und Diplococcen.

Nur einmal war dem Eiter frühzeitig durch den Trommelfellschnitt der Abfluss aus der Paukenhöhle gebahnt worden. In den übrigen Fällen war ohrenärztliche Hülfe erst nach dem Spontandurchbruche des Eiters zugezogen worden. Der Spontandurchbruch war am 3., 5. (in 2 Fällen) und 10. Tage nach Beginn der Otitis, einmal „einige Tage“ nach demselben erfolgt.

Die klinischen Zeichen der Mastoiditis boten an sich nichts Abweichendes von dem, was man auch sonst bei dieser Erkrankung

1) Körner, Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. 29. S. 61. — Körner und von Wild, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 23. S. 234. — Körner, ebenda Bd. 28. S. 285. — Muck, ebenda, Bd. 35. S. 215. — Witte und Sturm, ebenda, Bd. 39. S. 71. — Der 6. Fall wird ebenfalls in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde ausführlich mitgetheilt werden.

sieht. In zwei Fällen war aber eine ungewöhnlich starke Prostration der Kranken auffällig und gab die erste Veranlassung zur Untersuchung des Urins auf Zucker.

Operirt wurde die Mastoiditis in fünf Fällen; im sechsten konnte ich mich nicht dazu entschliessen, da der Kranke, der ausserdem an einem enormen Milztumor litt, jedoch keine Leukämie hatte, die schwere Form des Diabetes aufwies. Er starb im Coma wenige Tage nach der Diagnose der Knochenerkrankung. Die Section wurde leider nicht gestattet. In den anderen Fällen wurde die Operation am 19., 36., 42., 44. Tage und in der 11. Woche nach Eintritt der Otitis ausgeführt. Ebenso wie die klinischen Symptome bot auch der Operationsbefund nichts Anderes, als was wir bei der gewöhnlichen acuten Mastoiditis älterer Leute zu sehen gewohnt sind.

In zwei Fällen wurden bei der Operation bereits eingetretene intracranielle Eiterungen aufgefunden und entleert, die sich vorher durch keinerlei Symptome verrathen hatten, nämlich vom kranken Schläfenbeine ausgehende Eiteransammlungen zwischen Knochen und Dura, sogenannte Extraduralabscesse, und zwar bei dem einen Falle in der mittleren, bei dem anderen in der mittleren und in der hinteren Schädelgrube.

In allen fünf operirten Fällen heilten Ohr- und Schläfenbeinerkrankung völlig aus. Die Heilung kam merkwürdigerweise in den beiden, durch Extraduralabscesse complicirten Fällen verhältnissmässig schnell (in 21 und 23 Tagen), in den anderen langsam zu Stande (nach 2, 3, 3¼ Monaten).

Einer der Kranken erlag seinem Diabetes 8 Wochen nach Ausheilung der Operation, nachdem auch noch ein abgesacktes Empyema pleurae operirt worden war. Ein anderer, der starker Alkoholiker gewesen war und schon vor der Operation an Icterus gelitten hatte, starb einige Monate nach der Heilung der Operationswunde, wahrscheinlich an Lebercirrhose. Drei Operirte leben noch heute, 10 Jahre, 9 Monate, bezw. 8 Wochen nach dem Schlusse der Operationswunde.

Ueber den Einfluss der Operation auf den Diabetes ist Folgendes beobachtet worden.

Der Kranke, der nach Ausheilung seiner Mastoiditis eine zweite Operation (Pleuraempyem) durchgemacht hatte, verfiel nach der zweiten Operation rasch, die vorher negative Eisenchloridprobe wurde positiv, aber die Zuckerausscheidung hörte zeitweilig auf. Der Tod trat 8 Wochen nach der Ausheilung der Knochenoperation durch Marasmus ein.

In den anderen vier operirten Fällen hatte die Operation keinen Einfluss auf den Verlauf des Diabetes, namentlich fiel zu keiner Zeit die Eisenchloridprobe positiv aus. In zwei darauf untersuchten Fällen drehte der Urin nach Vergährung des Zuckers auch nach der Operation nicht links. Die täglich ausgeschiedene Zuckermenge schwankte bei gleichbleibender Diät in zwei Fällen nach der Operation einige Tage lang stark, um dann wieder gleichmässig zu werden. Interessant war folgender Fall, bei dem der Diabetes schon vor der Operation genauer beobachtet werden konnte:

12. Mai. Selbstgewählte Diät. 24 std. Urinmenge 4500 ccm, spec. Gewicht 1036, Zuckergehalt (Polarisation) 5 %.

13. Mai. Mässig strenge antidiabetische Diät. 24 std. Menge 3500 ccm, spec. Gewicht 1035, Zuckergehalt 3,7 %

11. Juni. Strenge Diät seit drei Wochen. 24 std. Menge 1250 ccm mit 0,3 % Zucker.

Am 1. Juli, dem Tage der Operation, wog der nüchtern gelassene Frühharn 1025 und enthielt 0,4 % Zucker; drei Stunden später, etwa 1½ Stunden nach der Operation, wurde wieder Urin gelassen, ohne dass inzwischen der Kranke etwas genossen hatte. Der Urin wog jetzt 1034 und hatte 2,8 % Zucker! Die durch den Chok der Operation gesteigerte Zuckerausscheidung kehrte bei gleichbleibender Diät langsam auf das vorherige geringe Maass zurück. Am 2. Juli fanden sich in einer 24 std. Menge von 1200 ccm mit 1037 spec. Gewicht 1½ % Zucker; Anfang September schied der Kranke bei mässig strenger Diät (½ Liter Bier und eine Semmel gestattet) täglich nur etwa 5 Gramm Zucker aus.

XXVII.

Das sogenannte entzündliche Glaucom — eine Neurose.

Von

Prof. Dr. L. Laqueur in Strassburg i. E.

Man hat das in entzündlichen Anfällen auftretende Glaucom schon vor der Erfindung des Augenspiegels gekannt und sich bemüht, seine Ursache zu erforschen. Die Einen hielten es für eine Entzündung der Netzhaut, Andere für eine Entartung der Aderhaut, noch Andere für ein eigenthümliches Leiden des Glaskörpers, Alle ohne irgendwelche Beweise für ihre Anschauung beibringen zu können. Als man durch den Augenspiegel in den Stand gesetzt war, das Innere des Auges direct zu untersuchen, durfte man hoffen, die Frage nach der Ursache des Glaucoms endgültig erledigen zu können. „Leider aber sollte", so schreibt A. von Graefe in seiner Arbeit über das Glaucom (Arch. f. Ophth. Bd. III pag. 458), „diese Hoffnung nicht so bald in Erfüllung gehen; es schien vielmehr, als wollte das Glaucom auch der neuen Waffe gegenüber sein mysteriöses Wesen hartnäckig vertheidigen."

Indessen hat die ophthalmoskopische Untersuchung, wenn sie auch die Ursache des Leidens nicht zu enthüllen vermochte, doch Thatsachen gelehrt, die für die Auffassung des Glaucoms von Wichtigkeit sind. Man hat erkannt, dass von einer primären Erkrankung der Netzhaut und des Glaskörpers nicht die Rede sein könne, dass dagegen in späteren Stadien die Totalexcavation des Sehnerven eine constante Erscheinung ist. Hierdurch wurde dem schon Middlemore und Mackenzie bekannten, aber erst von A. von Graefe in seiner Bedeutung gewürdigten Symptome der Steigerung des inneren Augendruckes ein erhöhter Werth verliehen und konnten alle anderen Symptome von ihm als secundär abgeleitet werden. Die Frage nach der Ursache des Glaucoms fiel jetzt zusammen mit der Frage, wie die plötzliche Erhöhung des intraocularen Druckes zu Stande kommt. A. von Graefe be-

betrachtete sie hypothetisch als die Folge einer eigenartigen serösen Choroiditis, obwohl weder die Untersuchung am Lebenden, noch die anatomische Untersuchung Veränderungen an der Aderhaut hatte erkennen lassen.

C. F. Donders, den diese Hypothese nicht besonders befriedigte, war der Erste, der die Ursache der Druckerhöhung in einer Erregung secretorischer Nerven suchte. Gestützt auf die berühmten Versuche C. Ludwig's an der Submaxillardrüse, nahm er an, dass auch die Absonderung der inneren Augenflüssigkeiten unter der Herrschaft von Nerven stehe. „Der Einfluss der Nerven", sagt er (Arch. f. Ophth. Bd. VIII 2 p. 160), „kann nirgends im Körper fehlen, wo das Blut eine seinem eigenen Plasma ungleiche Flüssigkeit liefert und die Blutgefässwandungen mit dieser Flüssigkeit in Berührung stehen." Donders versuchte auch die Existenz der supponirten secretorischen Nerven experimentell nachzuweisen; es ist aber weder ihm, noch seinen unter seiner Leitung arbeitenden Schülern gelungen. Daher kam es, dass man seine Hypothese zwar für einen geistreichen Erklärungsversuch ansah, dass aber kaum Einer unter den vielen Autoren, die über Glaucom schrieben, ihr zustimmte.

In den folgenden Jahrzehnten erwartete man die Lösung des Räthsels von der pathologischen Anatomie. Eine grosse Zahl von Glaucomaugen wurde von namhaften Forschern sorgfältig untersucht und an ihnen eine Reihe pathologischer Veränderungen gefunden. Die wichtigsten von ihnen waren eine fettige Degeneration, resp. Kalkablagerungen in der Sclera (Coccius und Cusco), die periphere vordere Synechie, die Verwachsung des Iriswinkels (Knies), die Verengerung des circumlentalen Raumes (Priestley Smith), die periphlebitischen Veränderungen an den Vasa vorticosa (Birnbacher und Czermak), die fibröse Verdichtung des Irisgewebes (Ulrich), Veränderungen an den Ciliararterien (Brailey), Verlust der Elasticität der Choroidea (Straub). Alle diese Veränderungen aber wurden an Augen constatirt, die durch Glaucom zu Grunde gegangen waren, bei denen also nothwendig viele secundäre Läsionen vorhanden sein mussten. Zudem war keine der pathologischen Veränderungen constant, und wäre selbst eine constant gefunden worden, so hätte dies nicht genügt, um die einzelnen Anfälle zu erklären; denn zum Zustandekommen dieser muss nothwendig noch etwas Anderes hinzutreten.

Auch die Versuche, auf experimentellem Wege Glaucom zu erzeugen, zum Theil durch sehr eingreifende Methoden, wie die

Unterbindung aller Vasa vorticosa, die Verödung des Iriswinkels durch Cauterisation, die Injection von Oel in die vordere Kammer, konnten keine Klarheit schaffen, weil sie über die Ursache der Anfälle und die freien Intervalle keine Rechenschaft gaben. Denn wie gestaltet sich der Verlauf des Glaucoms mit entzündlichen Erscheinungen, als dessen reinsten Typus wir das Glaucoma prodromale betrachten können?

Eine sonst gesunde Person in den mittleren Jahren bemerkt eines Tages nach einer heftigen Gemüthserregung, einer geistigen Ueberanstrengung oder einer schlaflosen Nacht vor einem Auge einen Schleier oder Nebel und sieht, wenn sie im Dunkeln nach einer Lichtflamme blickt, einen prismatischen Farbenkranz um dieselbe. Der Patient empfindet vielleicht einen leichten Druck in der Stirn oder Schläfe und die Sehschärfe des kranken Auges ist etwas herabgesetzt. Objectiv findet man die Spannung des Bulbus erhöht, die Hornhaut etwas trübe, die Vorderkammer etwas abgeflacht, die Pupille ein wenig erweitert und träge reagirend — sonst Nichts. Dieser Zustand kann nach einer Stunde spontan, oder nach einem Spaziergange in der frischen Luft, vorübergehen; er verschwindet sicher, wenn der Patient geschlafen hat oder durch ein Mioticum seine Pupille verengert worden ist, und dann kehrt Alles vollständig zur Norm zurück. Der Anfall erneuert sich aber stets, anfangs nach längeren, später nach kürzeren Intervallen, kann schliesslich mehrere Male an einem Tage auftreten. Ausnahmslos erkrankt das andere Auge in der nämlichen Weise. So kann die Krankheit Jahre lang bestehen, ohne dass in den Zwischenräumen der Anfälle die Function der Augen erheblich geschädigt wird. Häufiger aber werden die Anfälle intensiver, die Hornhauttrübung wird stärker, die Sehschärfe im Anfalle bedeutend herabgesetzt, es treten heftige Neuralgien auf — wir sprechen dann von einem acuten Glaucomanfall, der zwar ebenfalls spontan zurückgehen kann, in der Regel aber das Organ nicht mehr in intactem Zustande hinterlässt, sondern eine dauernde Schädigung bewirkt.

Wem wird sich bei solchem Verlaufe nicht die Analogie mit anderen, in Paroxysmen auftretenden Nervenkrankheiten aufdrängen, z. B. mit der Migräne, der Epilepsie, dem Keuchhusten? Auch bei diesen handelt es sich um Affectionen, welche anfänglich wenigstens nur functionell sind, vollkommen reine Intervalle und im Beginne keine anatomischen Läsionen darbieten. Die Anfälle selbst müssen durch besondere Momente ausgelöst werden, die in manchen Fällen dem Patienten wohl bekannt sind; so ist bei Vielen die Blendung

durch Licht eine sichere Gelegenheitsursache für den Migräneanfall. Der Gedanke, auch den glaucomatösen Anfall auf Nervenerregung zurückzuführen, liegt daher nahe und ist schon von einzelnen Forschern ausgesprochen worden; aber um welche Nerven handelt es sich beim Glaucom? Man hat hier fast ausschliesslich die Gefässnerven im Auge gehabt und bald eine Erregung der Vasodilatatoren, bald eine Lähmung der Vasoconstrictoren angenommen.

Die älteren experimentellen Arbeiten von v. Hippel und Grünhagen, von Adamük und Wegner über den Einfluss der Nerven auf den intraocularen Druck haben so widersprechende Resultate ergeben, dass aus ihnen keine Schlüsse auf die Entstehung des Glaucoms gezogen werden konnten. Die neueste „Gefässnerventheorie", betreffend die Ursache des Glaucoms, rührt von Abadie her. Dieser Autor beschuldigt als nächste Ursache einen Erregungszustand der vom Sympathicus herkommenden vasodilatatorischen Nervenfasern; bei den chronischen Glaucomformen mit geringer Druckerhöhung gehe die Reizung vom Ganglion cervicale supremum des Sympathicus aus und bewirke eine dauernde Gefässdilatation des hinteren Abschnittes der Choroidea; bei den sog. entzündlichen Glaucomformen handle es sich um eine Erregung des intracraniellen Theils des Sympathicus und zwar nicht des Plexus caroticus, sondern desjenigen Theils, „welcher dem Trigeminus in den Schädel folgt". Mit dieser Theorie aber, wie mit allen, welche auf eine Gefässerweiterung recurriren, steht in Widerspruch die Thatsache, dass beim Glaucoma simplex und bei dem Prodromalglaucom von einer Gefässerweiterung, die sich durch Injection der vorderen Ciliargefässe bemerkbar machen müsste, nicht eine Spur wahrzunehmen ist; was aber die starken Hyperämien beim acuten Glaucom betrifft, so sind diese offenbar secundärer Natur und die Folge, nicht die Ursache der Druckvermehrung.

Um die Rolle der Gefässnerven zu retten, hat man die verwickeltsten und geschraubtesten Hypothesen aufgestellt und ist trotzdem mit wohl constatirten Thatsachen in Collision gekommen.

Wie viel einfacher und klarer stellt sich dagegen die Sache, wenn wir einen Reizungszustand der secretorischen Nerven annehmen, der von dem Zustande der Gefässnerven unabhängig ist? Unter secretorischen Nerven verstehen wir mit J. Munk solche, deren Erregung direct durch ihre Einwirkung auf die thätigen Drüsenzellen die Secretion quantitativ und qualitativ beeinflusst, ohne dass sich diese Modificationen auf ver-

mehrte oder verminderte Blutströmung zurückführen lassen. Dass die Chorda tympani ein solcher secretorischer Nerv für die Submaxillardrüse ist, hat C. Ludwig bekanntlich unwiderleglich bewiesen. Nach Reizung der Chorda secernirt die Drüse den reichlichen, dünnen Speichel unter einem Drucke, der grösser ist als der Blutdruck in der Carotis und diesen um 100 mm Hg übertreffen kann. Die Temperatur des Secretes kann um 1—1,5° C. höher sein als die des zur Drüse strömenden arteriellen Blutes. Endlich lässt sich durch Reizung der Chorda die Speichelsecretion noch am abgeschnittenen Kopfe des Thieres, also nach völligem Erlöschen der Circulation, erzielen. Die Blutgefässe der Drüse können andererseits erweitert sein und die Secretion doch sistiren, wie Heidenhain an der durch Atropin vergifteten Drüse gezeigt hat.

Einen gleich strengen Beweis für die Wirkung secretorischer Nerven im Pankreas hat Pawlow geführt; auch der pankreatische Saft wird unter einem Drucke secernirt, der vom Blutdruck nicht abhängt; seine Menge und seine Qualität wird von der Nervenreizung deutlich beeinflusst und die Absonderung sistirt, wenn die Drüse durch Atropin vergiftet wird.

In neuester Zeit hat Dr. H. Landolt, Assistent an der Strassburger Universitäts-Augenklinik, die Existenz secretorischer Nerven für die Thränendrüse des Kaninchens experimentell völlig einwandsfrei nachgewiesen. Durch Reizung des Facialisstammes an der Basis cranii dicht vor seinem Eintritt in den Canalis Fallopiae wird ein profuser Strom von Thränenflüssigkeit erzeugt, nach Durchschneidung dieses Nerven bleiben alle Agentien, die sonst reflectorisch die Drüse in Thätigkeit versetzen, wirkungslos.

Was die Schweisssecretion betrifft, so zwingt schon der allbekannte Angstschweiss bei blasser Haut zu der Annahme, dass eine vermehrte Absonderung ohne vermehrte Blutfülle stattfinden kann. Die der Schweisssecretion vorstehenden Nerven sind überdies direct nachgewiesen; denn F. Goltz hat im Plexus brachialis und im Ischiadicus Nerven gefunden, deren Erregung zur Schweissabsonderung führte, und Luchsinger hat sie noch 20 Minuten nach der Amputation des betreffenden Gliedes wirksam gefunden.

Dass psychische Affecte auf die Secretion der Milchdrüse und der Niere Einfluss haben können, ist durch zuverlässige Beobachtungen sicher gestellt.

Aus den angeführten Thatsachen folgt, dass, wenn auch in

letzter Instanz das Blut die Materialien zu den Secreten liefern muss, doch die vermehrte Secretion sehr wohl ohne Hyperämie bestehen kann.

Wir treten also keineswegs mit wohlberechtigten physiologischen Anschauungen in Widerspruch, wenn wir auch für die intraocularen Flüssigkeiten annehmen, dass ihre Absonderung unter dem Einflusse besonderer, von den Gefässnerven verschiedener Nerven steht (eine Annahme, zu welcher der drüsenähnliche Bau des Ciliarkörpers einladet), und dass durch Reizung dieser Nerven eine vermehrte Secretion der Augenflüssigkeit stattfinden kann, ohne dass eine Hyperämie der Ciliargefässe vorhanden ist. Damit diese Hypersecretion zu einem Glaucomanfalle führe, dazu ist allerdings noch eine Störung der den inneren Augendruck regulirenden Apparate erforderlich — am häufigsten wird es sich um eine Verengerung der ableitenden Canäle, z. B. die Knies'sche periphere vordere Synechie handeln —, diese anatomische Veränderung hat aber bei dem sog. entzündlichen Glaucom nur die Bedeutung eines prädisponirenden Momentes.

Wie man sich gemäss dieser Anschauung Entstehung und Ablauf des Glaucomanfalls zu denken hat, habe ich an einem anderen Orte [1]) folgendermaassen ausgeführt:

In Folge einer vom Centrum ausgehenden Erregung der secretorischen Nerven entsteht rasch eine Hypersecretion aus den Ciliarfortsätzen, die zu einer Druckerhöhung in der hinteren Kammer und im Glaskörperraum führt. Hierdurch wird die Iris nach vorn gepresst, und in Folge der jetzt auch in der vorderen Kammer eintretenden Druckerhöhung wird Kammerwasser durch die Fontana'schen Räume abgeleitet, bis der Druck in beiden Kammern gleich hoch ist. Jetzt ist die vordere Kammer abgeflacht, die Irisperipherie an die Cornea angepresst, die Fontana'schen Räume sind verengt, resp. gänzlich unwegsam, und die weitere Ableitung des Humor aqueus ist erschwert oder ganz unmöglich. Während die Hypersecretion andauert, steigern sich die Zeichen des erhöhten Druckes, und das bekannte Bild des acuten Glaucomanfalls tritt in die Erscheinung. Es hängt nun von der Intensität und der Dauer der Nervenerregung ab, ob ein Ausgleich der Störungen möglich ist oder nicht. In den leichten Anfällen ist der Verschluss der Kammerbucht kein vollständiger, es sickert fortwährend eine wenn auch kleine Flüssigkeitsmenge ab; wenn die Hypersecretion

1) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. 3. p. 639.

aufhört, gewinnen die Fontana'schen Räume Zeit, die überschüssige Flüssigkeit abzuleiten, und Alles kehrt zur Norm zurück. Ist der Anfall aber stärker und von längerer Dauer, so ist ein vollständiger Ausgleich nicht möglich; der Bulbus bleibt hart und die Function bleibt gestört.

Dass die Neurosentheorie mit allen bekannten klinischen Erscheinungen zwanglos in Einklang zu bringen ist, habe ich in derselben Arbeit nachzuweisen gesucht. Dem nahe liegenden Einwand, dass die Wirkung der supponirten secretorischen Nerven bisher experimentell noch nicht demonstrirt werden konnte, darf man entgegenhalten, dass die Geschichte aller Wissenschaften Beispiele von Postulaten enthält, welche erst später stricte bewiesen wurden. In der Ophthalmologie hat man die Partialkreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma und das Vorhandensein eines Musculus dilatator pupillae anerkannt, lange bevor es gelungen ist, sie anatomisch zu demonstriren. So dürfen wir hoffen, dass auch für die secretorischen Nerven des Auges, die ein physiologisches Postulat sind, der noch ausstehende experimentelle Nachweis später erbracht werden wird.

Es bleibt noch übrig, die Frage zu erörtern, in welchen Bahnen sie verlaufen.

Von den motorischen Nerven, die an das Auge treten, dürfen wir absehen. In den zahlreichen Fällen von Lähmungen des Oculomotorius, des Abducens und des Trochlearis, die wir zu beobachten Gelegenheit haben, finden wir niemals eine Veränderung der intraocularen Druckverhältnisse; auch die meist nuclearen Lähmungen der Binnenmuskeln des Auges, von denen am ersten eine Beeinflussung der Spannung des Augapfels erwartet werden könnte, verhalten sich in dieser Beziehung völlig indifferent. Demnach kommen für die vorliegende Frage nur der Trigeminus und der Sympathicus in Betracht.

Aber auch den Trigeminus können wir mit absoluter Sicherheit ausschliessen, obwohl ihm von einigen Autoren früher ein hervorragender Antheil an der Secretion der Augenflüssigkeiten zugeschrieben worden ist. Der N. trigeminus hat direct mit dem Augendrucke nichts zu thun; dies geht überzeugend hervor aus den Beobachtungen, welche Fedor Krause bei den Kranken gemacht hat, denen er wegen hartnäckiger Neuralgien das Ganglion Gasseri exstirpirt hat. Niemals hat er nach dieser Operation, die er bereits in 24 Fällen ausgeführt hat, eine wesentliche Veränderung des Augendrucks wahrgenommen, auf den er speciell seine Aufmerk-

samkeit gerichtet hatte. Diese Erfahrung hat die Beweiskraft eines Experiments, ja eine grössere als das Thierexperiment, da sie an lebenden Menschen und während einer langen Beobachtungszeit gewonnen wurde.

Somit gelangen wir auf dem Wege der Exclusion zu dem Resultate, dass die secretorischen Fasern in den Bahnen des Halssympathicus verlaufen müssen, was für die Gefässnerven des Auges längst angenommen wird: wir besitzen aber auch einige positive Erfahrungen, die unsere Annahme zu stützen geeignet sind. In einzelnen Fällen von Lähmung des Halssympathicus hat man ausser den bekannten Symptomen der Ptosis, Miosis und des Zurückweichens des Bulbus im Anfange auch eine Abnahme der Spannung des Augapfels constatirt (Horner). Dass der Sympathicus in naher Beziehung zum Glaucom steht, geht u. A. aus der jüngsten Veröffentlichung von E. Javal[1]) hervor, in welcher uns dieser Forscher die Geschichte seiner eigenen Erblindung durch Glaucom gibt, die Niemand ohne tiefes Mitgefühl für das tragische Geschick des um die Wissenschaft hochverdienten Autors lesen wird. In diesem durch werthvolle Selbstbeobachtungen lehrreichen Berichte lesen wir u. A., dass im Verlaufe der Erkrankung des rechten Auges an acutem Glaucom nach geringen körperlichen Anstrengungen die linke Stirnhälfte stark schwitzte, während die rechte absolut trocken blieb. Nach 1 – 2 Jahren verlor sich dieser Unterschied in der Schweisssecretion allmählich von selbst. Als aber 13 Jahre später das linke Auge wegen Glaucoma chronicum der Iridectomie unterworfen wurde, trat das Phänomen wieder auf: diesmal erlosch aber die Schweissabsonderung auf der linken Hälfte der Stirn, während sie rechts reichlich war, was lange Zeit hindurch fast täglich beobachtet werden konnte.

Schliesslich dürfen wir die Erfahrungen, welche nach Resectionen des Halssympathicus und Exstirpationen des oberen Cervicalganglions gewonnen wurden, als Argument für die Berechtigung unserer Anschauung heranziehen. Von der oben angeführten, unseres Erachtens irrigen Anschauung über die Natur des Glaucoms ausgehend, hat Abadie im Jahre 1897 die Exstirpation des Ganglion cervicale superius als Heilmittel in schweren Fällen von Glaucom vorgeschlagen. Jonnescu hat sie in dem nämlichen Jahre ausgeführt und seitdem ist sie nach Bichat schon in 111 Fällen vollzogen worden. Die Operation bietet dem geübten Chirurgen keine

1) Auto-observation de glaucome. Annales d'Oculistique. Bd. CXXVI. p. 172.

besonders grossen Schwierigkeiten und ist an sich als gefahrlos zu bezeichnen, denn von 75 Fällen ist nur ein einziger lethal verlaufen. Ein abschliessendes Urtheil über den Heilwerth der Operation lässt sich noch nicht abgeben, aber in einer grossen Reihe von Fällen wurden auffallende Verbesserungen der Druckverhältnisse und der Function des Auges erzielt, die während einer längeren Beobachtungsdauer anhielten, in einzelnen Fällen freilich auch wieder zurückgingen. So berichtet Jonnescu von nicht weniger als acht, wie er meint, definitiven Heilerfolgen; Demicheri hat mit sehr befriedigendem Erfolge drei Fälle operirt, in denen weder die Iridectomie noch die Miotica Nutzen gebracht hatten; in allen drei Fällen wurde die Spannung verbessert und das Gesichtsfeld erweitert, bei zwei Kranken stieg die Sehschärfe von $^1/_{50}$ auf $^2/_3$ der normalen. Auch Angelucci hat in zwei Fällen von chronischem Glaucom ein sehr günstiges Resultat erzielt. In Deutschland ist die neue Operation ebenfalls in einer nicht geringen Zahl von Fällen ausgeführt worden — Grunert konnte im vorigen Jahre über 15 allein in der Tübinger Augenklinik vollzogene „Gangliectomien und Sympathicotomien" berichten: zwei Sympathicusresectionen bei Glaucoma simplex lieferten eine zweifellose Besserung, auch bei Glaucoma inflammatorium chronicum erwies sich die Exstirpation des Ganglion als sehr nützlich; in einem Falle ist das Auge $10^1/_2$ Monate lang frei von Anfällen geblieben. Wenn in anderen Fällen aber die Operation ohne Einfluss auf den glaucomatösen Process geblieben ist, und in noch anderen eine Verschlechterung des Zustandes folgte, so ist zu bedenken, dass bisher naturgemäss nur die schwersten und ungünstigsten Fälle der Operation unterworfen wurden. Die Thatsache, dass die Zerstörung des Halssympathicus den Augendruck herabsetzt, ist nicht zu bestreiten.

Strassburg, 14. November 1901.

XXVIII.

Ueber Alkalinurie.

Aus der medicinischen Poliklinik der Universität Bonn.

Von

Prof. H. Leo in Bonn.

Man pflegt die Ausscheidung eines alkalisch reagirenden und trüben Harns, dessen Sediment vorwiegend aus Phosphaten der alkalischen Erden besteht und sich beim Zufügen von Säuren vollständig auflöst, also jedenfalls keine geformten Elemente enthält, die einer organischen Erkrankung des harnleitenden Apparates entstammen resp. auf eine Zersetzung des Urins nach seiner Secretion durch die Nieren hinweisen könnten, als Phosphaturie zu bezeichnen.

Dass diese Bezeichnung unzweckmässig gewählt ist, wird von Niemandem bestritten. Denn da die Phosphate zu den normalen Harnbestandtheilen gehören, so kann, entsprechend der gebräuchlichen Nomenclatur, mit Phosphaturie nur eine Steigerung der normalen Phosphorsäureausscheidung bezeichnet werden. Ob eine derartige Anomalie als Ausdruck einer Stoffwechselstörung überhaupt vorkommt, wie es von Teissier u. A. behauptet worden ist, wollen wir hier nicht erörtern. Die soeben characterisirte Affection ist jedenfalls darin nicht begründet. Bei ihr handelt es sich in erster Linie darum, dass ein alkalisch reagirender Urin abgeschieden wird. Das Ausfallen der Erdphosphate ist nur ein secundärer Vorgang, der vorwiegend abhängig ist von dem Grade der Alkalescenz des Urins, daneben freilich auch von der Menge der im Urin vorhandenen Phosphate. Jedenfalls können Phosphate niemals zur Ausfällung kommen in einem Urin, der sauer reagirt. Dies muss besonders hervorgehoben werden, da Sendtner[1])

1) Münch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 40.

und Peyer[1]) mittheilen, dass sie Phosphaturie bei saurer Reaction des Urins beobachtet haben. Ich will die Richtigkeit dieser Beobachtung keineswegs leugnen. Sie kann sich aber nur so erklären, dass die Nieren der betreffenden Patienten abwechselnd alkalischen, durch Phosphate getrübten, und saueren Harn secernirten und dass der alkalische trübe Harn sich noch in der Blase befand, als der saure dorthin abgeführt wurde oder umgekehrt. Durch die Vermischung dieser beiden Harnportionen kann dann ein schwachsaurer Harn entstanden sein, in dem ein Theil des aus der alkalischen Portion entstammenden Sedimentes noch ungelöst geblieben war.

Es erscheint mir demnach sachgemäss, alle Urine, die mit alkalischer Reaction von den Nieren secernirt werden, gleichgültig, ob sie durch Phosphate getrübt sind oder nicht, unter einem Namen (Alkalinurie) zusammenzufassen.

Für die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Alkalinurie liegt ihre Ursache klar zu Tage. Sie sind bedingt durch eine erhöhte Alkalescenz des Blutes und offenbar in analoger Weise zu deuten wie die durch Hyperglykämie veranlasste Glycosurie, indem man sich vorstellt, dass die Fähigkeit der Nierenepithelien, die alkalischen Bestandtheile des Blutes zurückzuhalten, begrenzt ist, und dass in Folge dessen bei einer gewissen Höhe der Blutalkalescenz die Grenze überschritten wird und so die Menge der ausgeschiedenen basischen Affinitäten die der saueren überwiegt. So müssen wir uns die physiologische Alkalinurie erklären, welche in Folge des Genusses von Alkalien, von Fettsäuren und deren Salzen und von vorwiegender Pflanzenkost auftritt und die häufig in den ersten Stunden nach einer reichlichen Mahlzeit entsteht. Ferner die Alkalinurie nach starkem Erbrechen und häufig wiederholten Magenausspülungen (Quincke), wodurch dem Organismus mehr oder weniger reichliche Säuremengen entzogen werden und so eine Steigerung der Blutalkalescenz bewirkt wird.

Gibt es nun ausser diesen Formen der Alkalinurie, welche theils als physiologische Abarten der gewöhnlichen Urinbeschaffenheit, theils im Anschluss an gewisse Affectionen des Magens entstehen und immer eine Folge der erhöhten Alkalescenz des Blutes darstellen, noch eine besondere Form, welche anders erklärt werden muss?

Diese Frage ist von mehreren Autoren in bejahendem Sinne

1) Volkmann's Slg. klin. Vortr. 1889. Nr. 336.

beantwortet und besonders von Peyer (l. c.) in seinem bekannten Aufsatz ausführlich erörtert worden. Hiernach soll es ein besonderes Krankheitsbild geben, welches dadurch characterisirt ist, dass entweder continuirlich oder anfallsweise ein stark durch Phosphate getrübter Harn abgesondert wird, ohne dass eins der vorher erwähnten, Alkalinurie veranlassenden, Momente vorliegt. Die Entleerung des trüben Urins kann mit Urindrang und Brennen während des Urinirens resp. nach demselben verbunden sein oder ganz reactionslos verlaufen. Dabei sollen die betreffenden Patienten meist, wenn auch nicht immer, gleichzeitig an allgemeiner Neurasthenie leiden mit oder ohne sexuelle Erkrankungen resp. Erkrankungen des Harnapparates. Peyer stellt die Hypothese auf, dass die Affection in den allermeisten Fällen als eine Secretionsneurose der Niere, die auf reflectorischem Wege entstehe, zu betrachten sei.

Diese Darlegung ist von verschiedenen Autoren, die sich dazu geäussert haben, einfach als zu Recht bestehend acceptirt worden und Casper[1]) spricht z. B. von dem häufigen Vorkommen der Affection. Minkowski[2]) dagegen hat sich neuerdings dahin ausgesprochen, dass einstweilen kein Grund vorliege, die Phosphaturie als einen besonderen Krankheitszustand anzusehen. Er leugnet damit also nicht die Möglichkeit, dass ein derartiger Krankheitszustand besteht, er bestreitet nur, dass bisher ein Beweis dafür vorliege, dass „Phosphaturie" in Folge anderer Momente als der vorher erwähnten als Ausdruck einer besonderen Stoffwechselstörung oder einer Functionsanomalie der Nieren entstehen könne, also nicht immer durch eine Steigerung der Blutalkalescenz bewirkt werde. Dieser Beweis würde, wie er weiter ausführt, auch dann noch nicht gegeben sein, wenn, was zur Zeit noch nicht geschehen sei, festgestellt werde, dass die mit „Phosphaturie" behafteten Patienten bei gleicher Nahrung einen stärker alkalischen Harn entleeren als Gesunde. Denn dann wäre erst zu untersuchen, ob die verringerte Säureausfuhr im Harn nicht etwa durch Ausscheidung von grösseren Säuremengen, vor Allem im Magensaft, hervorgerufen ist.

Wie recht Minkowski mit dieser letzteren Forderung hatte, geht daraus hervor, dass kurz nach ihrer Aufstellung eine Mit-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1897. Therap. Beil. S. 76.
2) v. Leyden, Handb. der Ernährungstherapie etc. II. Bd. S. 551.

theilung von G. Klemperer[1]) erschien, welche die von Minkowski geäusserte Voraussetzung für die von ihm untersuchten Fälle in interessanter Weise bestätigte.

Klemperer constatirte nämlich bei seinen Patienten, welche trotz reiner Fleischnahrung Phosphaturie zeigten, soweit er ihre Magenfunctionen untersuchen konnte, eine Hyperacidität des Mageninhaltes mit hochgradiger motorischer Insufficienz. Hierdurch wurde dem Blute zeitweise übermässig viel Säure entzogen und im Magen festgehalten, so dass also die beobachtete Phosphaturie auch hier die Folge einer Steigerung der Blutalkalescenz war.

Dass übrigens die Anschauung von Minkowski auch von anderer Seite getheilt wird, kann daraus entnommen werden, dass in der Mehrzahl der klinischen Lehrbücher das vorher beschriebene Krankheitsbild garnicht erwähnt wird. In demselben Sinne spricht die Bemerkung von Ewald[2]), dass in den Fällen von Phosphaturie, die er gesehen habe, sie immer abhängig von der Nahrungsaufnahme bezw. der Natur der Nahrung gewesen sei. Ich selbst habe die Erwähnung der „Phosphaturie" in der II. Auflage meiner 1895 erschienenen Diagnostik unterlassen, weil ich bis dahin trotz der grössten Aufmerksamkeit, die ich stets der Beschaffenheit des Urins meiner Patienten zuwandte, niemals einen Fall von „Phosphaturie" beobachtet hatte, der nicht in den vorher erwähnten physiologischen resp. von der Magenthätigkeit abhängigen Momenten seine Deutung gefunden hätte. Neuerdings habe ich aber zwei Fälle beobachtet, bei denen dies nicht zutrifft. Bevor ich den einen derselben resp. die bei ihm gemachten Beobachtungen mittheile, erscheint es geboten, die eingehendste hierher gehörige Arbeit, nämlich die von Peyer, einer kurzen Besprechung zu unterziehen.

Diese Arbeit basirt auf 14 Krankengeschichten, welche jedoch nur z. Th. von Peyer selbst, z. Th. von anderen Fachgenossen, wie Oberländer, Casper und Schulthess oder auch wie es scheint, garnicht ärztlich beobachtet und daher natürlich nicht gleichmässig sachlich beschrieben sind. Bei einigen fehlt jede Angabe über die Untersuchung des Patienten und des Urins resp. es findet sich nur die anamnestische Mittheilung, dass überhaupt trüber Urin entleert wurde. In diesen und anderen Fällen (z. B. Nr. 11 und 12) ist der Verdacht mindestens sehr gerechtfertigt,

1) Die Terapie der Gegenwart. 1899. S. 351.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 152.

dass es sich um organische Erkrankungen des harnleitenden Apparates entzündlichen Characters mit oder ohne Concremente gehandelt hat.

Ausserdem vermissen wir in vielen Fällen Angaben über die Diät der Patienten, über etwaige Magenbeschwerden und über den sonstigen Zustand ihrer Verdauung. Wir gewinnen daher kein sicheres Urtheil darüber, in wieweit die physiologische Alkalinurie resp. etwaige Affectionen des Magens hier eine Rolle für die Entstehung der „Phosphaturie" spielen.

Bei einigen Fällen aber sind diese Momente berücksichtigt, so dass sie als eigenartige Vorgänge erscheinen (z. B. Nr. 4, 10, 13. 14). Freilich fehlt hier, wie überall, die Functionsprüfung des Magens, so dass sich nicht beurtheilen lässt, ob etwa hier die von Klemperer (l. c.) gefundene Combination von Hyperacidität und motorischer Insufficienz des Magens bestanden hat. Dass in einer derartigen Functionsstörung des Magens die Ursache für die Phosphaturie begründet war, ist jedoch auch so, wenigstens für die Fälle 2 und 14, auszuschliessen.

Durch diese combinirte Functionsstörung des Magens wird nämlich nach meiner Meinung nur das Entstehen einer periodischen Alkalinurie verständlich gemacht, welche zusammenfallen müsste mit der Stagnation der Ingesta im Magen. Denn auf die Periode, während der die Ingesta im Magen stagnieren, wird, wenn es sich nicht um eine ausgebildete Gastrectasie mit Pylorusstenose handelt, eine Periode folgen, während der wenigstens ein grösserer Theil des übersauren Mageninhaltes in den Darm abgeführt wird und in ausgiebigerer Weise wieder zur Resorption gelangen kann.

Die während der ersten Periode erfolgte Steigerung der Blutalkalescenz wird also wieder aufhören und damit die vorherige Ursache für die Alkalinurie fortfallen. Im Falle 14 war der Urin aber zu jeder Zeit trübe, so dass diese Alkalinurie eine andere Ursache gehabt haben muss.

Auch der Fall 4 ist kaum im Klemperer'schen Sinne zu deuten. Denn die von ihm nachgewiesene Functionsstörung des Magens müsste sich vorwiegend nach der Hauptmahlzeit geltend machen, also Nachmittags Alkalinurie erzeugen, während im Falle 4 nur der Morgenurin alkalisch und durch Phosphate getrübt war.

Es gibt also Fälle von Alkalinurie, welche nicht unter den Begriff der physiologischen Alkalinurie fallen und auch nicht in Abhängigkeit von den oben erwähnten krankhaften Affectionen des

Magens entstehen. Auch zwei Fälle von Klempèrer[1]) resp. Brasch[2]) gehören hierher. Denn bei beiden bestand die „Phosphaturie", unabhängig von der Art der Nahrung und dauernd. Es kann sich also auch hier nicht um eine Combination von Hyperacidität und motorischer Insufficienz des Magens gehandelt haben. Dies trifft auch zu für einen Fall, den ich in letzter Zeit beobachtet habe.

Frl. G., 22 J. alt, stammt aus gesunder Familie und ist selbst stets gesund gewesen.

Im Frühjahr d. J. war der Appetit etwas weniger gut als sonst, auch hatte sie häufiger über Mattigkeit zu klagen. Doch wurde sie dadurch nicht irgendwie in ihrer Thätigkeit behindert. Erscheinungen von Neurasthenie oder Hysterie haben bis heute niemals bei ihr bestanden. Ende Mai d. J. fiel ihr zufällig bei der Entleerung des Nachtgeschirrs die trübe milchige Beschaffenheit des Urins auf. Nunmehr controlirte sie ihren Urin regelmässig und überzeugte sich dabei, dass er fast stets milchig getrübt war. Da sie diese Controle vorwiegend bei der morgens früh nach dem Erwachen entleerten Portion vornahm, so kann sie keine sichere Auskunft über die Beschaffenheit des Tagesurins geben. Dabei fehlten irgendwelche abnorme Sensationen, sowohl damals als auch in der Folgezeit bis heute vollständig. Weder zeigte sich vermehrter Harndrang, Schmerzen oder Brennen bei der Harnentleerung oder anderweitige vom Harnapparat ausgehende Störungen, noch hatte die Pat., da auch die früher vorhandene Appetitlosigkeit und Mattigkeit sich verloren hatten, über sonstige Beschwerden zu klagen. Da sich die trübe Beschaffenheit des Urins nicht verlor, so suchte sie am 19. Juni die Poliklinik auf.

Die Pat. ist ein auffallend frisches, rothwangiges, kräftig gebautes und sehr gut genährtes Mädchen, deren Untersuchung irgendwelche organische Erkrankung nicht hat erkennen lassen. Dagegen zeigt der Urin höchst eigenartige Veränderungen, die auch bei der längere Zeit fortgesetzten Beobachtung verhältnissmässig geringe Schwankungen darboten. Vorwiegend betrafen sie die während der Nacht secernirte resp. morgens früh nach dem Aufstehen aus der Blase entleerte Portion. Diese war fast stets (mit ganz geringen Ausnahmen) trübe und zwar sehr hochgradig, sodass der frisch entleerte oder umgeschüttelte Urin das Ansehen einer milchigen Flüssigkeit hatte. Beim Stehen setzte sich ein beträchtliches, mehrere Centimeter hohes compactes Sediment ab, dessen trockenes Gewicht in den Fällen, wo es bestimmt wurde, zwischen 0,29 bis 2,12 gr. schwankte. Die Reaction des Nachturins war stets, meist ausserordentlich stark, alkalisch und auch ein über die Flüssigkeit gehaltenes rothes Lakmuspapier wurde in der Regel schnell gebläut. Das Vorhandensein resp. Entweichen von Ammoniak wurde ausserdem dargethan durch die Entwicklung von weisslichen Dämpfen beim Halten

1) Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 152.

2) Ebenda.

eines mit Salzsäure befeuchteten Glasstabes über die Oberfläche des Urins.

Das Sediment, welches sich beim Ansäuern mit Essigsäure klar, häufig unter deutlichem Aufbrausen, auflöste, erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als bestehend aus Tripelphosphaten, amorphem phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk sowie zuweilen harnsaurem Ammoniak. Dazwischen sah man zuweilen einzelne Plattenepithelien und spärliche Leukocyten, die offenbar aus der Vagina stammten.

Diese Beschaffenheit zeigte der Urin zeitweise auch am Tage. Das war aber nicht immer der Fall. Während zweier längeren Beobachtungszeiten im Juli resp. October und November war der am Tage secernirte Urin fast constant sauer oder neutral und ganz klar. Nicht selten setzte der Tagesurin auch ein beträchtliches Sediment von oxalsaurem Kalk ab. In den Fällen, wo auch der am Tage entleerte Urin alkalisch reagirte, war er entweder klar oder nur wenig getrübt. Nur selten war die Trübung am Tage ähnlich stark wie die des Nachturins.

Ich möchte besonders auf das reichliche Vorhandensein von Tripelphosphaten, zuweilen auch von harnsaurem Ammoniak, im Sediment hinweisen, das so häufig als sicherer Beweis für bakterielle Zersetzung des Urins resp. Harnstoffs betrachtet wird. Das Vorkommen in unzersetztem Urin, was bei dieser Pat. der Fall war, beweist, dass diese Anschauung falsch ist und dass das normalerweise im Urin vorhandene NH_3 zur Bildung der erwähnten Salze ausreicht.

Ein Alterniren von Phosphaturie und Oxalurie, wie es bei meiner Pat. sich häufig zeigte, ist auch sonst wiederholt beobachtet worden (Peyer l. c).

Wenn wir uns der Frage nach der Ursache der vorliegenden Alkalinurie zuwenden, so kann die Nahrung dafür nicht in Betracht kommen. Denn die Pat. bevorzugte keineswegs Gemüse und mit Essig angesäuerte Speisen, sondern ass verhältnissmässig viel Fleisch. Auch des Abends ass sie regelmässig Fleisch, meist mit Weissbrot oder Kartoffeln und trank dazu Kaffee, zuweilen auch ein Glas Bier oder Wein. Ein merkbarer Unterschied des Urins wurde durch diese verschiedenen Getränke nicht bewirkt. Die Alkalinurie wurde auch nicht wesentlich stärker, als die Pat. an einigen Abenden nur Sauerkraut und Kartoffeln ass, und nicht geringer nach vorwiegendem Fleischgenuss. Uebrigens zeigte keiner der zahlreichen Angehörigen, welche die gleiche Nahrung zu sich nahmen, je eine analoge Anomalie des Urins.

Da die fortlaufende Bestimmung des Grades der Alkalinität des Urins nicht von besonderer Bedeutung war und die dafür empfohlenen complicirten Methoden keine einwandfreien Resultate

geben, so begnügte ich mich damit, sie durch einfache Titrirung mit $^1/_{10}$ Säure unter Benutzung von Phenolphthalein als Indicator zu bestimmen. Es ergaben sich dabei (bei Untersuchung des auf Lakmus alkalisch reagirenden Urins) sehr wechselnde Werthe. Der höchste entsprach 95 ccm, $^1/_{10}$ Säure auf 100 ccm Urin, Werthe über 70 kamen häufig vor und nur wenn die Trübung des Urins gering war, was beim Nachturin selten vorkam, konnte es sich ereignen, dass trotz Bläuung des Lakmuspapiers das Phenolphthalein nicht geröthet wurde. In diesen Fällen bestand das Sediment übrigens nur aus amorphem Calciumphosphat und enthielt kein Tripelphosphat.

Längere Zeit hindurch wurde regelmässig die Menge des im alkalischen Urin ausgeschiedenen und getrockneten Sedimentes bestimmt; sie betrug meist mehr als 1 gr (in max. 2,12, in min. 0,29). Ueber den Einfluss, welchen per os genommene Phosphorsäure auf die Menge des Sedimentes äusserte, s. u. Auch die Gesammtmenge der Phosphorsäure in den während der verschiedenen Tagesabschnitte getrennt aufgesammelten Urinportionen wurde in mehreren langdauernden Serien bestimmt. Die absolute Menge der in 24 Stunden ausgeschiedenen Phosphorsäure betrug im Durchschnitt ca. 2,5 gr P_2O_5 (max. 3,5, min. 2,0). Da die mittlere Grösse der täglichen Phosphorsäuremenge im Harn des Erwachsenen ca. 3,5 gr P_2O_5 beträgt[1]) (2,0—4,5), so handelt es sich also nicht um eine Steigerung der gesammten absoluten Phosphorsäuremenge.

Dagegen waren die Werthe für die relative Phosphorsäuremenge meist auffallend hoch. Sie waren stets höher als 15,3 und betrugen wiederholt mehr als 30, einmal sogar 40. Da nach Edlefsen[2]) diese Werthe für gewöhnlich zwischen 8,8 und 16,9 schwanken, so muss man also von einer entschiedenen Steigerung der relativen Phosphorsäureausscheidung im vorliegenden Falle reden. Worauf sie zurückzuführen ist, wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls kann in ihr nicht die Ursache für die mit Phosphattrübung einhergehende Alkalinurie gesucht werden. Schon aus dem Grunde nicht, weil die Steigerung auch in den klaren sauer reagirenden Harnportionen zu beobachten war.

Uebrigens war die absolute Phosphorsäuremenge in den trüben alkalischen Harnen (bei Berechnung auf die gleichen Zeitabschnitte)

1) Vergl. die eingehende Literaturzusammenstellung von Thomas in der Analyse des Harns von Huppert und Thomas, IX. Aufl. II. 11. S. 255.

2) Deutsch. Arch. f. klin Med. 1881. Bd. 29. S. 409.

stets deutlich grösser als in den entsprechenden Mengen saueren Harns. Dies dürfte sich aber wohl daraus erklären, dass es sich bei dem trüben Harn immer um Nachtharn handelte, der nach Edlefsen (l. c.) auch normalerweise mehr Phosphorsäure enthält. Ueber die Phosphorsäureausscheidung nach der Darreichung von Acid. phosphoric. s. u.

Da ich es für denkbar hielt, dass beim Entstehen der alkalischen Reaction des Urins vielleicht eine Verminderung der Production, resp. Ausscheidung der Harnsäure eine Rolle spiele, so bestimmte ich in mehreren Serien deren Menge und zugleich die des Harnstoffs. Als Mittelwerth für das Verhältnis $\bar{u} : \hat{u}$ ergab sich für die alkalischen Harne 1 : 29,7 und für die saueren 1 : 28,8. Das sind Werthe, die nicht nur nicht niedriger, sondern deutlich höher sind als den bei Gesunden gefundenen Mittelwerthen (1 : 45) entspricht,[1]) so dass also jedenfalls eine Verminderung der Harnsäureausscheidung nicht vorlag.

Besondere Aufmerksamkeit schenkte ich ausser der Beschaffenheit des Urins der Untersuchung des Magens. Die Grösse desselben war durchaus normal, der untere Rand lag im nüchternen Zustand nur wenig unterhalb des Rippenbogens, die rechte Grenze überschritt nur ganz wenig die Mittellinie und die linke reichte kaum bis zur Mamillarlinie. Auch von einer rein functionellen Atonie war keine Rede, denn der Magen erwies sich Morgens früh leer und beherbergte auch nach den Probemahlzeiten die Ingesta nicht länger, als der Norm entspricht. So enthielt er 3 Stunden nach dem Probemahl und $1^1/_2$ Stunden nach dem Probefrühstück nur noch geringe Mengen gut verarbeiteten Inhaltes.

Die secretorische Function des Magens zeigte auffallend grosse Schwankungen. Wiederholt constatirte ich Werthe für die Gesammtacidität, die unter 10 lagen, bei negativem Ausfall der Probe auf Salzsäure mit dem Grünzburg'schen Reagenz. Dies beobachtete ich jedoch nur nach dem Probefrühstück des Morgens. Die Untersuchungen in den Nachmittagsstunden nach dem Probemahl dagegen ergaben positiven Ausfall der Salzsäurereaction und normale oder sogar hohe Werthe für die Gesammtacidität, die bis zu 85 und 90 anstiegen.

Es ergibt sich also jedenfalls mit Sicherheit, dass im vorliegenden Falle die „Phosphaturie“ nicht begründet ist in der

1) Vergl. E. Salkowski, Virch. Arch. Bd. 117. S. 572 und Huppert u. Thomas Lehrbuch II. S. 239.

von Klempener (s. o.) gefundenen Combination von Hyperacidität und motorischer Insufficienz des Magens. Denn während die Phosphaturie täglich in dem den ersten Morgenstunden entsprechenden Urin nachweisbar war, zeigte sich die Hyperacidität des Mageninhaltes nur während der Mittagsstunden und keineswegs constant. Ausserdem war die motorische Thätigkeit des Magens durchaus normal.

Eher könnte man daran denken, die des Morgens wiederholt constatirte Anacidität resp. Subacidität des Mageninhaltes in Beziehung zur Alkalinurie zu setzen. Natürlich nicht in dem Sinne, dass hier eine Ursache für die Alkalinurie liege. Aber es wäre wohl denkbar, dass die vorübergehende Unfähigkeit zur Abscheidung von saueren Verbindungen, welche sich zu gleicher Zeit beim Magen- und beim Nierenparenchym zeigte, in derselben Ursache, nämlich einer Steigerung der Blutalkalescenz, begründet war.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass im vorliegenden Fall die Alkalinurie nicht bedingt ist durch diejenigen Momente, welche man bisher als Ursache der Alkalinurie festgestellt hat. Diese Momente scheiden sich, wie erwähnt, in zwei Gruppen, von denen die eine durch vermehrte Zufuhr von basischem Material, die andere durch Entziehung von sauerem Material vom Magen aus die Alkalescenz des Blutes steigern. Beides trifft für den vorliegenden Fall nicht zu.

Damit ist jedoch nicht erwiesen (und darin stimme ich mit dem vorher citirten Ausspruch von Minkowski überein), dass nicht doch eine Steigerung der Blutalkalescenz im vorliegenden Falle besteht, und wir brauchen noch nicht unsere Zuflucht zu der von Peyer angenommenen aber unbewiesenen Functionsanomalie der Nieren zu nehmen. Denn es besteht ja noch ein ausgedehntes Gebiet, auf dem schon normalerweise eine beträchtliche Phosphatausscheidung stattfindet, nämlich die Darmwandung. Die mit den Fäces entleerte Phosphorsäuremenge beträgt nämlich nach v. Haxthausen[1]) 0,27—1,08 gr pro die, macht also einen sehr beträchtlichen Theil der mit dem Harn ausgeschiedenen Phosphorsäuremenge aus.

Da die Patientin bisher nur poliklinisch behandelt werden konnte, so war ich leider noch nicht in der Lage, die Phosphorsäurebestimmung der Fäces vorzunehmen. Auch die Bestimmung der Blutalkalescenz habe ich aus diesem Grunde bisher nicht ausführen können. Denn diese würde im vorliegenden Falle, wo die Alkalinurie ganz vorwiegend den Nachturin betrifft, nur dann einen

1) v. Haxthausen. Diss. Halle 1860, citirt nach Thomas l. c.

Zweck haben, wenn sie nicht nur am Tage, sondern auch des Nachts resp. in den frühen Morgenstunden vorgenommen werden kann. Hoffentlich wird sich hierfür noch die Gelegenheit finden.

Wenn ich mich schliesslich noch zur Therapie wende, so war die Aenderung der Diät, die sonst ein so wichtiges Mittel[1]) für die Bekämpfung der Phosphaturie bildet, wie schon oben bemerkt, ohne jeden merkbaren Einfluss. Dies war von vornherein zu erwarten, da die Alkalinurie sich gerade während der frühen Morgenstunden zeigte, also durch die Art der Nahrung nicht hervorgerufen werden konnte.

Die Darreichung anorganischer Säuren (es wurden angewandt acid. mur., sulfuric. und phosphoric.) schien zeitweise einen gewissen Einfluss zu äussern, indem die Menge des Sedimentes anfangs sich etwas verringerte, ohne dass übrigens die alkalische Reaction des Morgenurins jemals aufgehoben wurde. Die folgende Tabelle zeigt das Ergebniss der Darreichung einer 2% Phosphorsäurelösung, die von der Patientin Abends vor dem Schlafengehen eingenommen wurde. Der Effect war wie man sieht, ganz unsicher. Auch für die oben ventilirte Frage nach der Ursache der Alkalinurie ergibt dieser Versuch also keinen Aufschluss.

Tabelle.

Morgenurin							Bemerkungen
Datum	Menge ccm	spez. Gewicht	Reaction	Gewicht des Sediments gr	Gramm P_2O_5 in 100 cbm	Gramm P_2O_5 im ganzen Urinmenge	
6. XI.	640	1016	stark alkalisch	1,58	0,142	0,886	
7. XI.	520	1026	„	1,9	0,302	1,57	
8. XI.	590	1022	„	0,81	0,235	1,39	Gestern Abend 2 Essl. acid. phosph.
9. XI.	335	1019	schwächer alkalisch	0,31	0,209	0,7	ebenso
10. XI.	530	1018	stark alkalisch	1,0	0,215	1,139	ebenso
11. XI.	430	1019	„	0,5	0,223	0,959	Gestern kein acid. phosph.
12. XI.	400	1026	„	1,06	0,309	1,236	Gestern Abend 2 Essl. acid. phosph.
13. XI.	460	1016	schwächer alkalisch	0,36	0,141	0,649	ebenso

Casper[2]) berichtet über die frappante Wirkung, die das Uro-

1) Vergl. E. Pfeifer: Handb. der spec. Therapie von Pentzold u. Stintzing. 1895. II. Bd. 3. Abth. S. 48 und Minkowski l. c.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1897. Therap. Beil. S. 75.

tropin bei seinen Fällen von Phosphaturie ausgeübt hat. In einem Falle war nach dem Gebrauch des Urotropins die Phosphaturie „wie fortgeblasen“ und auch bei anderen Fällen sah er guten Erfolg. Diese Wirkung des Urotropins ist höchst auffallend, da es alkalisch reagirt und unzersetzt durch den Harn wieder abgeschieden wird, also dessen Alkalescenzgrad erhöhen muss. Es drängt sich daher die Vermuthung auf, dass die von Casper günstig beinflussten Fälle von „Phosphaturie“ mit entzündlichen Affectionen im harnleitenden Apparat verknüpft waren, auf die ja, wie wir aus den Untersuchungen von Nicolaier,[1]) Casper u. A. wissen, das Urotropin günstig einwirkt. In diesem Sinne spricht auch die Mittheilung von Nicolaier,[2]) welcher die Angabe von Casper nicht bestätigen konnte, da das Mittel bei 6 von 7 Fällen von Phosphaturie versagte. Auch in meinem Falle hatte das Urotropin keine, jedenfalls keine bessernde, Wirkung, und die gleiche Beobachtung machte ich bei mehreren anderen Fällen von Alkalinurie mit Phosphatausscheidung.

1) Ebenda 1895. Nr. 34 u. Zeitschr. f. klin. Med. 1899. Bd. 38. S. 350.
2) l. c. S. 413.

XXIX.

Die Behandlung des Scharlachs mit Reconvalescentenserum.

Aus der I. medicinischen Klinik zu Berlin.

Von

Ernst von Leyden.

(Mit 15 Curven.)

Die Serumtherapie ist vor 9 Jahren durch v. Behring in die Medicin eingeführt worden mit seiner epochemachenden Entdeckung des Heilserums der Diphtherie und des Tetanus. Erst allmählich, nach relativ langer Zeit, hat sich diese Entdeckung allgemeine Anerkennung erworben. Dies ist insofern begreiflich, als es sich um einen ganz neuen Weg der Therapie handelte, eine neue Heilmethode, welche man bisher nicht kannte; angeknüpft, allerdings, wie wir nicht vergessen wollen, an die Bakteriologie überhaupt und auch in Beziehung zu der von R. Koch angestrebten Behandlung der Tuberkulose. Die Serumtherapie dieser beiden Krankheiten, der Diphtherie und des Tetanus, wurde dadurch geschaffen, dass v. Behring mit den Culturen der betreffenden Mikroorganismen oder mit Giften, welche aus diesen Culturen gewonnen waren, Thiere, welche für dieselbe Krankheit empfänglich waren, mit immer steigenden Dosen gegen die Krankheit immunisirte, d. h. bei ihnen einen Zustand erzeugte, derart, dass sie eine mehrfach tödtliche Dosis des Giftes oder der Bacillen ohne Schaden vertrugen. Behring kam zu dem Schlusse, dass in den Thieren sich ein Stoff entwickelt hatte, welcher die Krankheitsgifte neutralisirte, ohne dass dabei direct die pathogenen Mikroorganismen beeinflusst wurden. Durch Versuche an Thieren, welche mit diesem Stoff vorbehandelt wurden, konnte v. Behring bestätigen, dass sie nicht mehr für Diphtheriebacillen empfänglich waren, da die von diesen abgesonderten Toxine sofort durch die im Organismus kreisenden Heilkörper neutralisiert wurden. Es zeigte sich ferner, dass mit dem Serum immuner Thiere vorbehandelte Individuen die Empfänglichkeit verloren hatten, von dem Gifte des Diphtheribacillus angegriffen zu werden.

Diese Schöpfung der Serumtherapie zeitigte bei Menschen, welche von der Diphtherie ergriffen waren, einen so eclatanten Heilerfolg, dass alsbald auch bei anderen Infectionskrankheiten der Versuch gemacht wurde, dieselbe Therapie einzuführen. Die Fortführung solcher Versuche erstreckte sich durch die ganze Zeit bis heute; es sind seither eine ganze Reihe von Heilsera geschaffen und in die Medicin eingeführt worden, allerdings keineswegs mit einem so grossen eclatanten Erfolge, wie namentlich das Diphtherieserum. Aber auch das Tetanusserum ist in den letzten Jahren zu voller Anerkennung gekommen.

Es wurden nun in der Folge fast für alle Infectionskrankheiten Heilsera geschaffen, an die ich nur kurz erinnern will: ein Choleraserum, ein Pestserum, ein Typhusserum, welches letztere schon früher von Chantemesse bereitet, und in neuerer Zeit wiederum besonders empfohlen wurde. Weitergehende Erfolge sind indessen bisher nicht bekannt geworden.

Am meisten Anerkennung haben sich erworben das Pestserum, dann das Marmoreck'sche Serum, welches im Wesentlichen ein Antistreptococcenserum ist, aber eine weitere Wirkung durch eine Combination verschiedener Stämme von Streptococcen haben soll (polyvalentes Serum).

Die erste medicinische Klinik hat sich an diesen Arbeiten nach ihren besten Kräften betheiligt, und namentlich war mein Interesse geknüpft an die Frage der Pneumonie, bei welcher ich für meine Klinik in Anspruch nehmen darf, dass sie wichtige Arbeiten auf diesem Gebiete gefördert hat. Auf meiner Klinik ist von Herrn Professor Albert Fränkel, als er Assistent der ersten medicinischen Klinik war, der Pneumoniediplococcus entdeckt worden. Zwar zu derselben Zeit haben ihn auch andere Autoren gefunden, indess ist seine Arbeit den anderen doch so vorausgeeilt, dass dieser Diplococcus von den meisten Autoren als Fränkel'scher Diplococcus (Diplococcus lanceolatus) bezeichnet wird.

Wir haben uns bald darauf im Jahre 1892 auch auf therapeutisches Gebiet gewagt, und namentlich hat Herr Professor Georg Klemperer, als er bei mir Assistent war, therapeutische Versuche gemacht, welche sich mehr an die Methode anschlossen die R. Koch für das Tuberkulin angewandt hatte. Die von den Culturen hergenommenen Stoffe wurden unter die Haut eingespritzt, wir erwarteten hiervon eine Heilwirkung für die Pneumonie. Die Experimente wurden von den beiden Gebrüdern Klemperer fortgesetzt. Sie fanden allgemeine Anerkennung. Aber sie konnten

nicht so weit geführt werden, dass eine evidente Heilwirkung erzielt wurde.

Analoge Arbeiten, um eine Heilwirkung für die Pneumonie zu erzielen, sind in anderen Ländern fortgesetzt worden, namentlich von den Italienern, und das Pane'sche Serum hat sich ein gewisses Renommé erworben, ohne eine vollständige Lösung der Frage zu erreichen. Auch auf meiner Klinik wird nach dieser Richtung hin fortgearbeitet. Wir können darüber noch nichts Bestimmtes äussern.

Vorläufig schien dieses Feld erschöpft zu sein. Es bot sich aber noch eine andere Combination dar, nämlich Immunstoffe zu gewinnen, welche die Natur selbst bereitet hatte. Das waren die Immunstoffe derjenigen Krankheiten, welche, wenn sie überstanden sind, eine ausgesprochene Immunität gegen dieselbe Krankheit zurücklassen. Derart sind namentlich die acuten Exantheme, die Variola, welche freilich einer weiteren Hülfe nach der Entdeckung der Jenner'schen Schutzimpfung nicht bedurfte. Ferner die Masern, die Scarlatina. Dies sind die beiden hauptsächlichsten Exantheme, die wir ins Auge fassen konnten. Nach der v. Behring'schen Methode waren diese Krankheiten vollständig unzugänglich, weil eben ihre Erreger nicht bekannt waren und bis heute nicht bekannt sind. Nun sind aber diese beiden gerade diejenigen Krankheiten, welche sich durch eine exquisite Immunität auszeichnen. Es ist ausserordentlich selten, dass Masern den Menschen zweimal befällt; das Gleiche ist bei Scharlach der Fall. Wiederholtes Ergriffensein von Scarlatina lässt gewisse Skrupel zu, die wenigstens in manchen Fällen berechtigt erscheinen, weil es viele der Scarlatina ähnliche Ausschläge gibt.

Diese Combinationen haben wir auf meine Anregung in der ersten medicinischen Klinik vor mehreren Jahren aufgenommen und haben uns bemüht, hier etwas Therapeutisches zu leisten. Im Jahre 1897 haben die Herren Stabsarzt Huber und Oberarzt Dr. Blumenthal in der Berliner klinischen Wochenschrift Nr. 31 über die Ergebnisse dieser Untersuchungen berichtet. Das Material entnahmen wir aus der einige Jahre vorher eingerichteten Infectionsstation für weibliche Kranke. Wir haben damals drei Krankheiten in Betracht gezogen, diese beiden acuten Exantheme und die Pneumonie — die Pneumonie deshalb, weil sich mein Interesse und mein Bestreben aus den dargelegten Gründen hauptsächlich an dieselbe anknüpfte. Wir haben nun solchen Patienten der Station, welche die Krankheit eben überstanden hatten, Blut entzogen, dar-

aus ein Serum hergestellt, welches als Injectionsserum zu benutzen war. Diese Prüfungen haben für alle drei Krankheiten ein befriedigendes Resultat gehabt, aber unsere Arbeiten wurden unterbrochen durch den Mangel an Material. Wir hatten nicht so viel Pneumonien, dass wir eine erkleckliche Menge des Serums gewinnen konnten. Wenn wir solches hatten, dauerte es manchmal monatelang, bis wir eine neue Pneumonie bekamen, und die Menge des gewonnenen Heilserums reichte in keiner Weise hin, um zu definitiven Resultaten zu gelangen. Wir haben deshalb die Versuche abgebrochen. Ebenso ist es uns mit den Masern und dem Scharlach ergangen.

Ich will nun nicht vergessen, hier einzuschalten, dass Herr Dr. Weissbecker die gleiche Idee gehabt hat, und in seiner Praxis analoge therapeutische Versuche anstellte. Er war von dem Resultat ein hohem Maasse befriedigt und hat seinen Bericht in der Zeitschrift für klinische Medicin 1896 und 1897 publicirt. Es entwickelte sich ein kleiner Streit zwischen uns, indem Weissbecker glaubte, wir hätten ihm die Idee entlehnt. Aber in Wirklichkeit haben wir ihm, als er seine Arbeit einschickte, erklärt, dass wir bereits mit derartigen Versuchen auf der Klinik beschäftigt wären und die Resultate alsbald publiciren würden. Die von ihm angegebenen Resultate waren zum Teil auf die Besserung des Allgemeinbefindens begründet und vielleicht nicht ganz beweisend. Indessen haben wir umsoweniger Grund, dieselben in Zweifel zu ziehen, als im Ganzen das Resultat mit unseren Erfolgen übereinstimmte.

Wir haben während zweier Jahre diese Untersuchungen fortgesetzt. Wir hatten uns eine Zeit lang einen grossen Schrank mit vielen Fläschchen Heilserum (Columbarium genannt) eingerichtet. Indessen, derselbe wurde ziemlich schnell leer, wir ermüdeten und gingen zu anderen Arbeiten über, so dass diese Untersuchungen mehrere Jahre geschlummert hatten. Vor Kurzem kamen wir wieder darauf zurück und zwar bei derjenigen Krankheit, welche auch nach anderen Ueberlegungen die meisten Aussichten für den Erfolg gab, nämlich der Scarlatina.

Wir hatten schon damals mehrere Scharlachfälle mit gutem Erfolge behandelt, und als nun neuerdings ein ganz frischer Scharlachfall kam, haben wir einen anderen Reconvalescenten Blut entzogen, Serum dargestellt, und dasselbe gebraucht. Der Erfolg war ein sehr günstiger, wie die beigegebenen Curven zeigen. In einem zweiten Fall hatten wir gleichfalls einen sehr günstigen Erfolg.

Wir glauben daraus den Schluss ziehen zu können, dass sich beim Scharlach die Aussicht bietet, durch ein solches Serum — wir wollen es Reconvalescentenserum nennen — eine wirksame Therapie auszuüben. Diese Betrachtung knüpfte sich daran, dass die Scarlatina hauptsächlich Kinder befällt, wie die Masern, öfters auch Erwachsene, ebenfalls wie die Masern, aber doch viel häufiger. Ein wesentlicher Unterschied ist nach meiner Meinung der, dass die Masern bei Erwachsenen gewöhnlich schwer verlaufen, während die Scarlatina beim Erwachsenen leichter verläuft als wie bei Kindern.

Auf unserer Abtheilung für Infectionskrankheiten werden nur Erwachsene aufgenommen, die jüngsten Patienten waren 12 Jahre. Die Scarlatinafälle waren typisch ausgeprägt, im Ganzen nicht schwere Fälle. Wir haben auch einige schwere Fälle gehabt, aber seit über fünf Jahren keinen Todesfall. Insofern war also von den erwachsenen Reconvalescenten leicht eine genügende Blutmenge zu entziehen, um Serum daraus darzustellen, und wenn wir in Betracht zogen, dass die kindlichen Individuen relativ kleine Dosen des Heilserums gebrauchen würden, so konnten wir hoffen, von einem Erwachsenen eine für mehrere Kinder genügende Serummenge zu erhalten. Diese Aussicht erschien uns vielversprechend und so haben wir die Sache von Neuem aufgenommen. Das Serum ist von meinem Assistenten Herrn Privatdocent Dr. Blumenthal dargestellt, nach einer einfachen, aber doch etwas veränderten Methode und wird in kleine Fläschchen eingelassen und luftdicht verkorkt.

Wir waren in unseren therapeutischen Versuchen im Anfange etwas schüchtern und haben den Patienten zuerst nur 10, dann 12, zuletzt aber immer 20 ccm eingespritzt. Im Ganzen waren es 13 Fälle, welche 1896 von Huber und Blumenthal veröffentlicht wurden. Dazu kommen noch 3 neuere Fälle, so dass wir im Ganzen 16 haben. Von den ersten 13 fällt einer für die Beurtheilung weg, obzwar es nach der Temperaturcurve ein ganz günstiger ist. Es war eine Scarlatina bei einer Pnerpera nach Abort aufgetreten, gleichzeitig mit einem septischen Fieber verbunden. Die Curve lässt erkennen, dass der Einfluss der Injection gut war. Indess eignet sich doch der Fall nicht zu einer directen Verwertung. Unter den übrigen 12 Fällen hatten wir 3 eklatante Wirkungen und 9 geringere. Die geringe Wirkung wird freilich nicht zum Beweise dienen können, aber auch nicht zum Gegenbeweise. Sie beweisen wenigstens für alle Fälle die absolute Unschädlichkeit der Injection. Ueber die 3 neueren Fälle werde

ich sogleich berichten. Ich spreche jetzt von den 3 alten Fällen, in denen wir einen guten Erfolg gehabt haben.

Blumenthal und Huber berichten (l. c.) darüber:

„Einen augenscheinlich günstigen Erfolg glauben wir in 3 Fällen constatirt zu haben, z. B. bei einer Patientin R., welche am 3. Krankheitstage 20 ccm Serum erhielt, am folgenden Tage einen fast kritischen Abfall der Temperatur aufwies und dauernd fieberfrei blieb (nur am 7. Tage noch einmal 38,1 °), während sich schnell Wohlbefinden einstellte, das Exanthem aber noch 4 Tage lang ziemlich unverändert, aber in abgeblasster Form bestehen blieb. Aehnlich in dem zweiten Falle G., bei dem nach einer Injection am 4. Krankheitstage, am 5. und 6. lytischer Temperaturabfall eintrat, während sich das allgemeine Befinden erheblich besserte, der Ausschlag am 1. Tage noch sehr intensiv blieb, ja Fortschritte machte, aber das injicirte Bein verschonte, dann aber schnell erblasste. In einem 3. Falle L. schweren Scharlachs folgte der Injection am 4. Krankheitstage der lytische Temperaturabfall, am 5. und 6. Besserung des Allgemeinzustandes, Abblassen des Exanthems, beginnende Abschuppung.

Bei allen übrigen Fällen war ein Erfolg nicht so deutlich; ganz ausgeblieben ist er nur bei einer Patientin A., bei welcher trotz einer Injection von 40 ccm am 2., und 37 ccm am 3. Krankheitstage der lytische Temperaturabfall erst am 10. Tage beendet war. — Durchschnittlich begann bei allen unseren Fällen der lytische Temperaturabfall, welcher nach den gebräuchlichen Lehrbüchern von Eichhorst, Strümpell, Leube u. A., meist am (5.) 6. oder 7. Tage einsetzt, bei unserer Behandlung

am 3. Tage 1 mal,
„ 4. „ 2 „
„ 5. „ 4 „
„ 6. „ 2 „

später niemals; die Temperatur war definitiv zur Norm zurückgekehrt (nach den Lehrbüchern gewöhnlich am 9., 10. oder 11. Krankheitstage), bei uns

am 5. Krankheitstage 3 mal,
am 6., 7., 8., 9. Krankheitstage je 2 mal,
am 10. Krankheitstage 1 mal,

später niemals; und zwar folgte der lytische Temperaturabfall der ersten Injection 7 mal am 1. und 2 mal am 2. Tage nach, niemals später.

Diese Durchschnittsberechnung ergibt gegenüber dem oben angeführten normalen Verlauf des Scharlachs eine auffällige Abkürzung der Krankheit. — Unmittelbar nach der Injection wurde nicht selten, ausgeprägt etwa in der Hälfte der Fälle, eine schnell vorübergehende Steigerung der Temperatur beobachtet. Das Exanthem schritt nach der Injection noch in 6 Fällen in den nächsten Tagen etwas fort. — Ernste Nachkrankheiten wurden nie beobachtet, keine Nephritis; bei drei Patientinnen etwas Gelenkschmerzen, bei einer Gelenkrheumatismus und Endocarditis, die aber schon vor der Einspritzung bestanden.

Die drei neueren Fälle, welche wir vor Kurzem mit dem Reconvalescentenserum behandelt haben, ergeben folgendes Resultat. Im 1. Falle wurde am 4. Tage eine Injection von 20 ccm gemacht. Ich bemerke dabei, dass als 1. Tag der Anfang der Krankheit mit Frost und Erbrechen bezeichnet wird, während das Exanthem meist erst am 3. Tage auftrat. Der 4. Tag der Krankheit ist also der 2. des Exanthems. Die Temperatur ist nach der Injection lytisch aber constant abgefallen. Vom 6. Tage ab ist die Patientin fieberfrei. Im 2. Fall sind nur 10 ccm bei einem Kind von 14 Jahren eingespritzt worden. Auch hier ist der Erfolg ein sehr deutlicher. Der 3. Fall betrifft ebenfalls ein Kind unter 14 Jahren mit Scharlach und gleichzeitig echter Diphtherie im Halse. Sie bekam 20 ccm Scharlachserum und 1500 Einheiten Diphtherieserum. Sie wurde am 3. Tage der Krankheit gespritzt und war am nächsten Tage fieberfrei.

So weit unsere Heilresultate. Nun haben wir jetzt eine leidliche Menge gesammelt, aber es fehlt uns auch in unserer Krankenabtheilung an geeigneten Fällen, die weitere Prüfung wird wohl im Wesentlichen an Kindern geschehen müssen.

Die Erfahrungen Behring's bei der Serumtherapie der Diphtherie lassen nun befürchten, dass, wenn man mit sehr schweren Fällen anfängt, man kaum zu einem erfreulichen Resultat kommen wird. Sie wissen, dass die Wirkung für die Serumtherapie bei der Diphtherie darin liegt, dass das Immunserum so früh wie möglich angewandt wird und dass nach Verlauf von einigen Tagen bereits ein eigentlicher Effect nicht zu constatiren ist. Diese Fehlfälle haben es bewirkt, dass jahrelang die Wirkung des Serums nicht in dem erwünschten Maasse anerkannt wurde. Heute ist man darüber einig, dass es sich darum handelt, so früh wie möglich das Serum bei Diphtherie einzuspritzen und dass nach Verlauf von meh-

reren Tagen ein Erfolg nicht oder kaum mehr zu erwarten ist. Wenn wir also hier bei der Scarlatina die Sache ähnlich auffassen, so wird wohl in den schweren Fällen, die doch immer auch erst nach einigen Tagen in Behandlung kommen, ein günstiger Erfolg nicht herauskommen; man müsste versuchen, durch eine Reihe von Beobachtungen den Einfluss des Serums auf die Scarlatina zu prüfen, wobei dann natürlich auch schwere Fälle, wenn sie frühzeitig in Behandlung treten, mit berücksichtigt werden können. Die Anwendung unserer Reconvalescentenserumtherapie ist nach meiner Ueberlegung auf alle Fälle vollständig unbedenklich. Wir haben niemals irgendwie einen unangenehmen Zwischenfall beobachtet, und dies war meines Erachtens von vornherein vollkommen auszuschliessen, da wir menschliches Blut von gesunden Individuen nehmen. Natürlich muss man sich in Acht nehmen, dass sie nicht noch eine andere Krankheit haben — als von gesunden Reconvalescenten.

Es wird erwünscht sein, so früh wie irgend möglich das Serum einzuspritzen und dann seine Wirkung auf den Verlauf der Krankheit zu erkennen. Wenn in einer Reihe von Fällen z. B. das Weiterschreiten des Exanthemes aufgehalten wird, wie das bei uns einmal der Fall war, wo gerade das injicirte Bein nicht befallen wurde, so würde das immer ein erheblicher Erfolg sein. Wenn man Parallelfälle hat und dabei die Zeitdauer, die Complicationen mit in Betracht zieht, so würde sich wohl ein sicheres Resultat in nicht ferner Zeit ergeben.

Ich will nun noch ein paar Bemerkungen folgen lassen. Erstens, was die Dosis betrifft, so sind wir bisher sehr sparsam gewesen. Wir haben namentlich in unseren ersten Fällen nicht den Mut gehabt, grosse Dosen einzuspritzen. Wir haben, glaube ich, ein einziges Mal 30 oder 40 ccm eingespritzt ohne den geringsten üblen Erfolg und ich halte, wie gesagt, solches auch für ganz ausgeschlossen. Die Dosis etwa zu berechnen, wie das beim Diphtherieserum hauptsächlich durch Ehrlich geschehen ist, dazu dürften wir vorderhand nicht im Stande sein, da wir bis jetzt kein Mittel haben, den Grad der Immunität eines Kranken zu bestimmen, auch noch kein Mittel haben, zu bestimmen, wie lange ein hoher Grad der Immunität anhält oder wann derselbe abnimmt. Ob hierzu etwa durch die neueste Methode nicht sowohl der Agglutination, aber der ähnlichen, der Präcipitation, eine Möglichkeit gegeben ist, das können wir jetzt noch nicht sagen, da wir noch zu keinen Resultaten gekommen sind. Aber das will ich bemerken, dass wir Deutsche in der Anwendung der Serumtherapie noch ausserordentlich zaghaft sind

und dass die Franzosen mit sehr viel grösseren Dosen vorgehen, als wir das thun und zwar mit grossem Erfolge; z. B. bei dem Marmorek'schen Serum spritzen sie bis 100 ccm auf einmal ein. Auch das Pane'sche Pneumonieserum wird in viel grösseren Dosen eingespritzt.

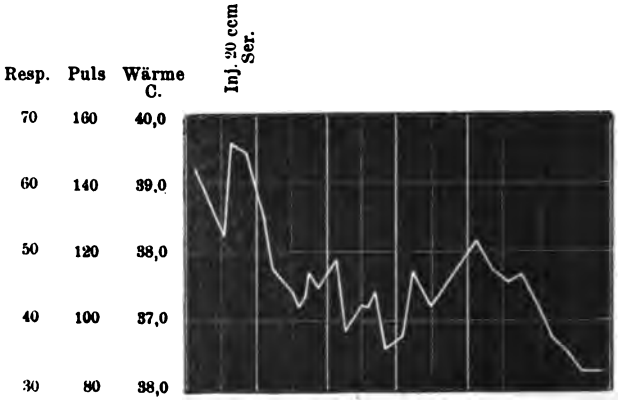
Ich lasse nun eine kurze Erklärung der beigegebenen Curven folgen.

A. Alte Serie.

1. **Fall.** Kietke, 18jähriges Mädchen, erhält am dritten Tage der Krankheit eine Injection von 20 ccm in den Oberschenkel. Temp. bei der Einspritzung 39,6. Puls 116. Exanthem auf den Armen, wenig auf der Brust, an den Oberschenkeln bis zur Mitte.

Am folgenden vierten Tage Exanthem etwas abgeblasst, nirgends fortgeschritten. Temp. 37,8 Morgens; 37,5 Abends. Puls 100. Von nun ab fieberfrei; nur am siebenten Krankheitstage noch einmal 38,2.

Curve 1. Kietke, V. M., 18 J. 27. II.—3. IV. 1897.

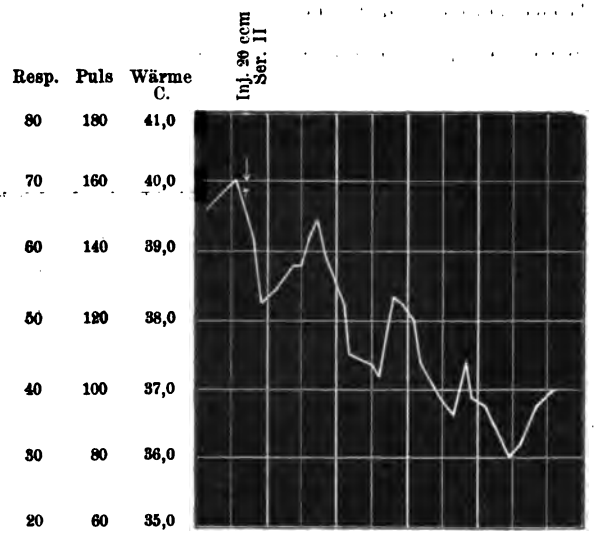


2. **Fall.** Frl. Greese, 24 Jahr, erhält am vierten Tage der Krankheit 20 ccm in den Oberschenkel. Temp. bei der Einspritzung 39,8. Puls 120. Exanthem über den ganzen Körper mit Ausnahme des injicirten Beins. Am nächsten Morgen injicirtes Bein frei von Exanthem, sonst ist dasselbe unverändert. Temp. 38,5; Abends 39,5. Puls 116. Am siebenten Krankheitstage Morgens fieberfrei. Das injicirte Bein ist dauernd vom Exanthem verschont geblieben (s. Curve 2 S. 625).

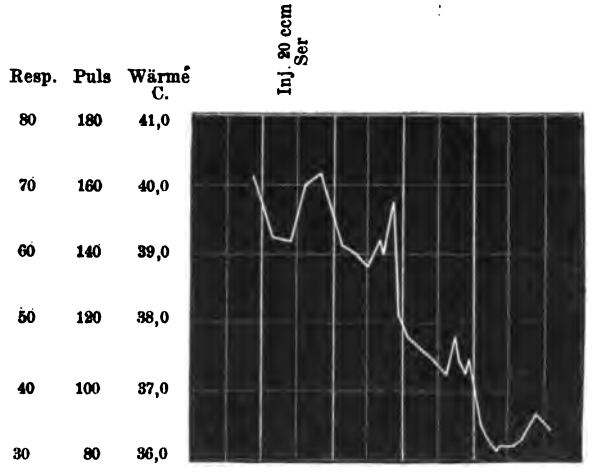
3. **Fall.** Lehmann, 17 Jahr, erhält am vierten Krankheitstage 20 ccm in den Oberschenkel. Exanthem auf Brust, Füssen, Unterarmen und Händen. Temp. bei der Einspritzung 40,0. Puls 136.

Am folgenden fünften Tage Exanthem unverändert auf die unteren Extremitäten fortgeschritten. Temp. Morgens 39,1, Abends 39,8. Puls 128. Am sechsten Tage fieberfrei (s. Curve 3 S. 625).

Curve 2. Greese, D. M., 24 J. 24. II.—3. IV. 1897, geheilt.



Curve 3. Lehmann, 17 J.

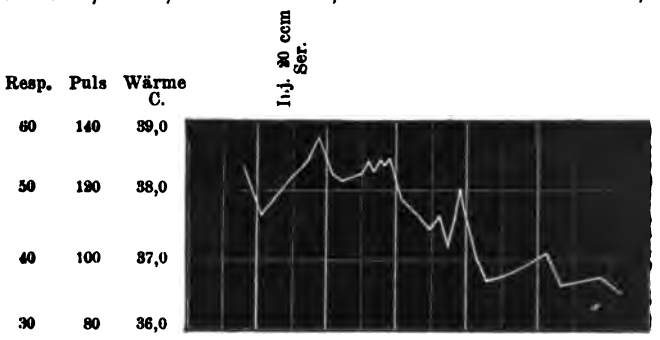


4. **Fall.** Rohde, 17 Jahre, am zweiten Krankheitstage 20 ccm in den Oberschenkel injicirt. Temp. bei der Injection 38,4. Puls 90 bis 100. Exanthem über den ganzen Körper. Am folgenden dritten Tage abgeblasst. Temp. 38,1 Morgens; 38,2 Abends. Fieberfrei am vierten Krankheitstage (s. Curve 4 S. 626).

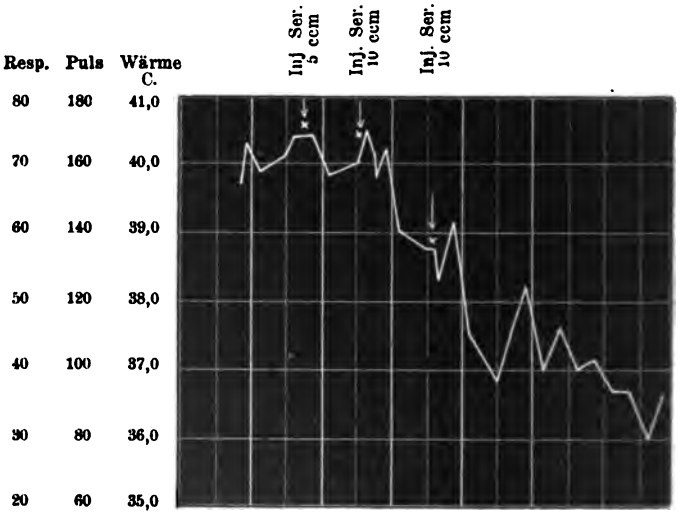
5. **Fall.** Kossack, 15 Jahre, injicirt am dritten Krankheitstage 5 ccm. Temp. 40,4; an den folgenden Tagen bei 40,5, 38,8 nochmals 10 ccm. Am nächsten Morgen (sechsten Tag) fieberfrei; dauernd fieberfrei vom siebenten Tage ab.

Es wurden in diesem Fall, welcher der erste mit Serum behandelte war, zu kleine Dosen gespritzt (s. Curve 5).

Curve 4. Rohde, Anna, Kinderfräuldin, 17 Jahre. 11. XII.—12. I., geheilt.



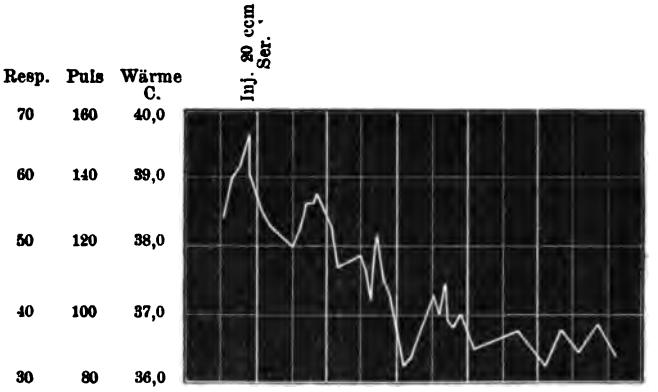
Curve 5. Kossack, D. M., 15 J. 19. VI.—1. VIII. 1896.



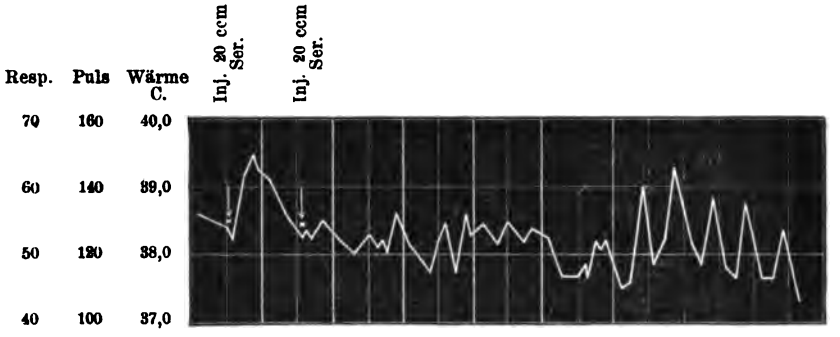
6. **Fall.** Détert, 16 Jahre, injicirt am dritten Tage 20 ccm. Temp. 39,2, am Abend 39,7. Darauf lytischer Abfall. Dauernd fieberfrei vom sechsten Tage ab. Nachkrankheit Gelenkschmerzen, welche nach drei Tagen wieder verschwunden waren (s. Curve 6 S. 627).

7. **Fall.** Purath, Scarlatina mit Pyaemie, erhält am zweiten Tage des Scharlachs am zwölften Tage nach der Entbindung bei Temp. 38,4 20 ccm. Puls 144. Exanthem auf Brust, Rücken. Abdomen bis zur Mitte des Oberschenkels. Druckempfindlichkeit des Abdomens. Am folgenden Tage Exanthem blasser, bis zum Knie fortgeschritten. Temp. bis auf 38,3 herunter. Nochmalige Injection von 20 ccm. Am siebenten Tage Exanthem verschwunden, doch dauert das septische Fieber noch weiter fort bis zum dreiundzwanzigsten Tage (s. Curve 7 S. 627).

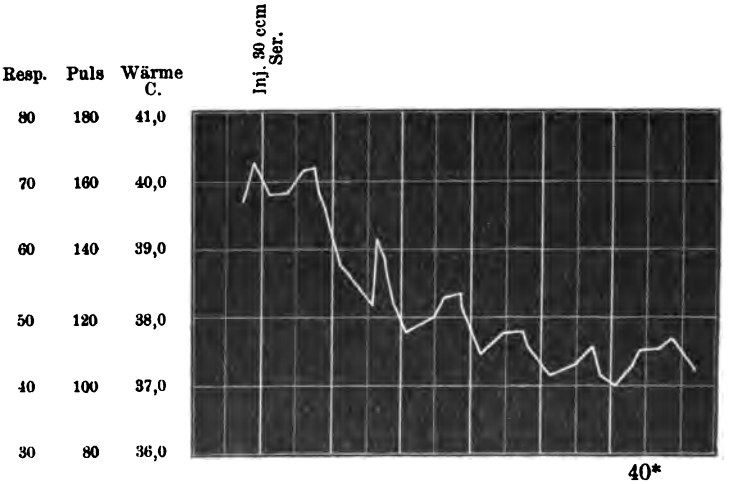
Curve 6. Détert, Schneiderin, 16 J. 26. IV.



Curve 7. Frau Purath, 33 J. 12. XII. 96—18. II. 97, gebessert a. W. Scarlatina, Puerperium, Pyämia puerperalis, Parametritis.



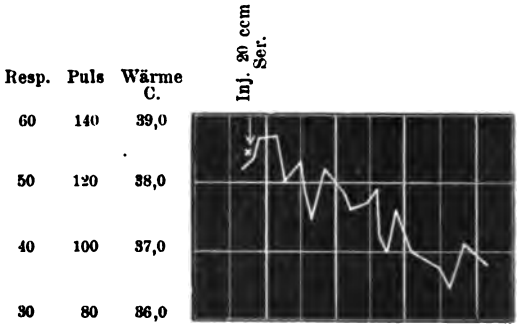
Curve 8. Latowski (Ser. XV), Malersfrau. 4. X.—16. XI. 96.



8. **Fall.** Latowsky, am vierten Krankheitstage 30 ccm injicirt. Exanthem bis auf die Füsse ausgebreitet. Temp. bei der Injection 39,9, Abends 40,2. Am nächsten (fünften) Krankheitstage Morgens 38,1, Abends 39,1. Exanthem abgeblasst, im Gesicht beginnende Schuppung. Es folgt lytischer Abfall der Temperatur; vom siebenten Tage ab fieberfrei. Nachkrankheit: Mittelohrkatarrh (s. Curve 8 S. 627).

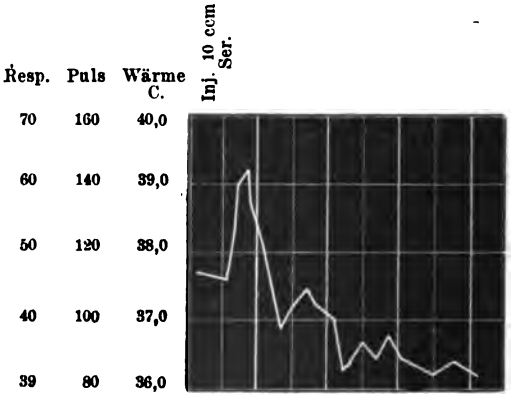
9. **Fall.** Borowiak, injicirt am sechsten Tage 20 ccm. Exanthem vollständig ausgebreitet. Temp. 38,5. Lytischer Abfall; am achten Tage fieberfrei.

Curve 9. Borowiak, D. M., 20 J. 28. I.—1. III. 97, geheilt.



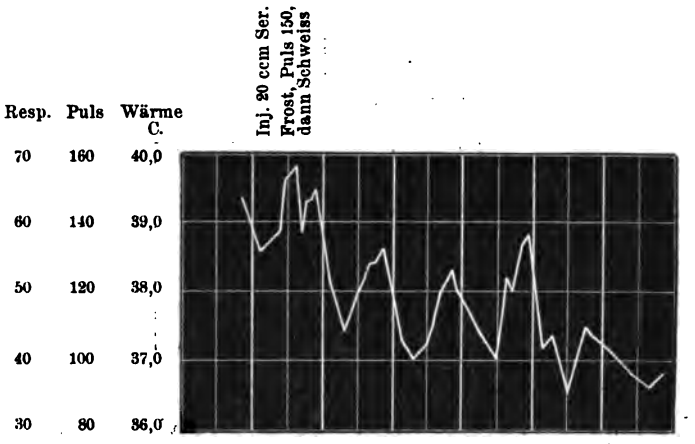
10. **Fall.** Doneck, erhält am dritten Krankheitstage 10 ccm Serum. Temp. 38,5; am Abend 39,1. Exanthem über den ganzen Körper verbreitet. Vom nächsten, vierten, Krankheitstage ab fieberfrei.

Curve 10. Doneck, Elise, Verkäuferin. 6. III.—10. IV. 97, geheilt.



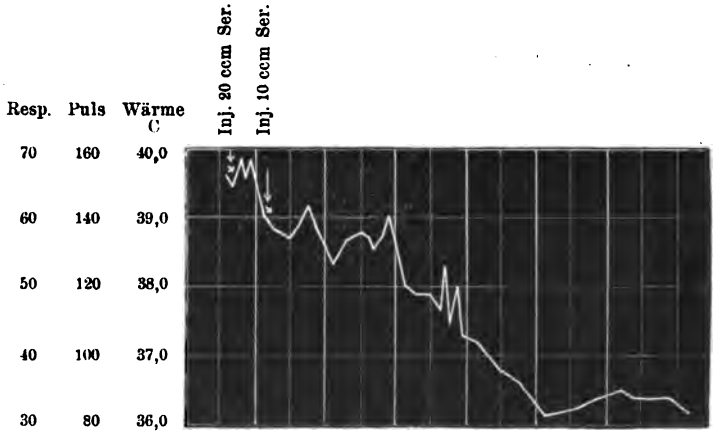
11. **Fall.** Frau Lindemann, injicirt am fünften Krankheitstage 20 ccm. Exanthem über den ganzen Körper verbreitet. Temp. bei der Einspritzung 39,1, Abends 39,9. Allmählich lytischer Abfall. Fieberfrei vom neunten Tage ab.

Curve 11. Frau Lindemann, 28 J. 4. I.—11. II. 97, geheilt.



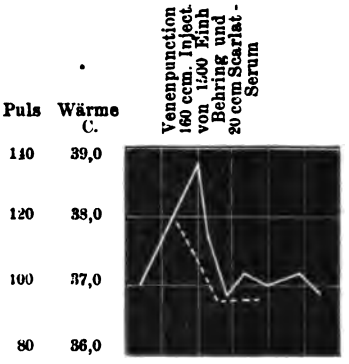
12. **Fall.** L. Heinrich. Am fünften Krankheitstage Injection von 20 ccm. Temp. 39,8. Puls 128. Exanthem über den ganzen Körper mit Ausnahme der unteren Extremitäten. Am folgenden Tage Exanthem auf die Beine fortgeschritten. Temp. 38,7. Puls 120. Injection von 10 ccm Serum. Allmählich lytischer Abfall, fieberfrei vom neunten Tage ab.

Curve 12. Heinrich, Luise, Arbeiterin, 28 J. 24. V.



13. **Fall.** Berthu, 14 Jahre, Scharlach und Diphtheritis. Injection am dritten Krankheitstage: 20 ccm Scharlachserum und 1500 Einheiten Diphtherieheilserum. Temp. 38,4. Puls 120. Exanthem über den ganzen Körper verbreitet. Schon am vierten Tage dauernd fieberfrei (s. Curve 13 S. 630).

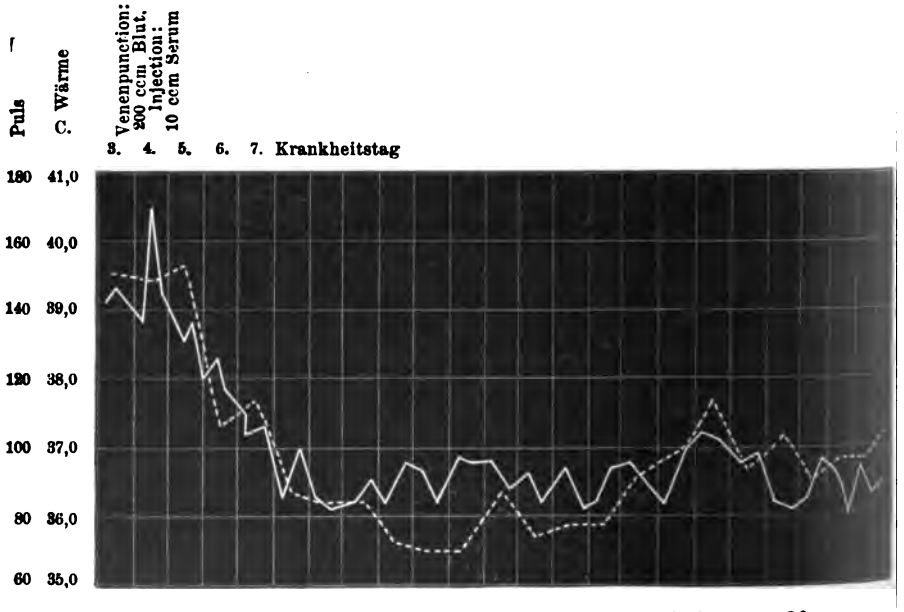
Curve 13. Frieda Berthu, 14 J. Scarlat. + Di.



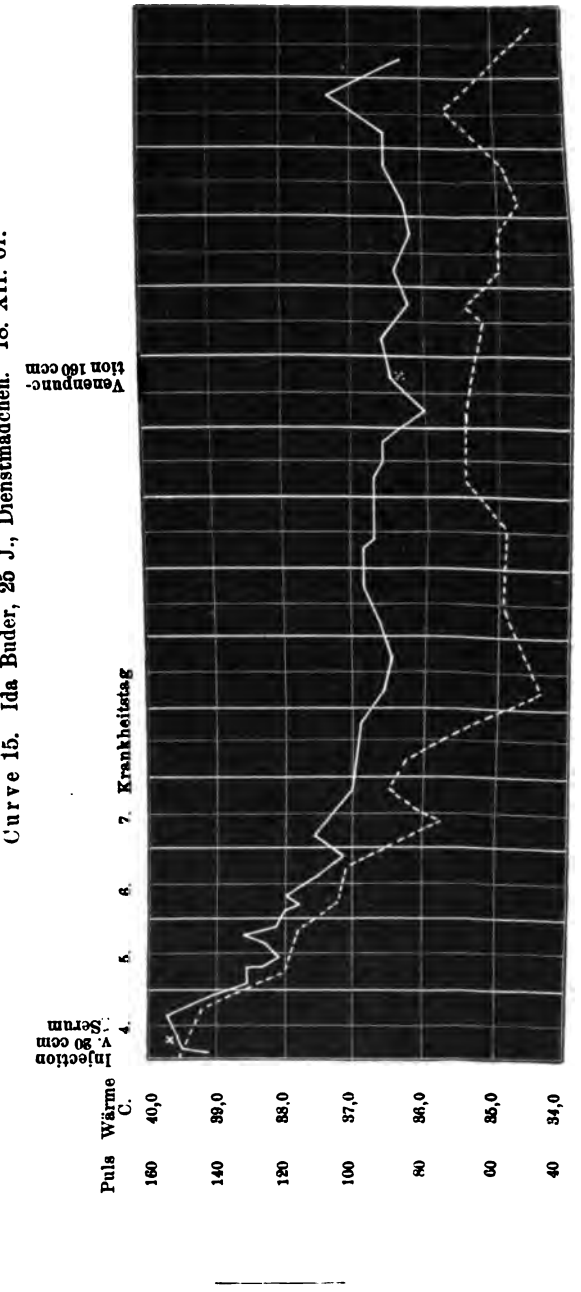
Neue Fälle.

14. **Fall.** Stiegemann, 14 Jahr. Am vierten Krankheitstage bei einer Temp. von 39,6 Injection von 10 ccm Serum. Am Nachmittag Temp. 40,6. Exanthem über den ganzen Körper verbreitet. Von nun an constanter lytischer Abfall, fieberfrei vom siebenten Krankheitstage an.

Curve 14. Alexandrine Stiegemann, Schülerin, 14 J. 9. XII. 01. Scarlatina.



15. **Fall.** Ida Buder. Am vierten Krankheitstage 20 ccm Serum. Temp. 39,6. Exanthem über den ganzen Körper verbreitet. Darauf lytischer Abfall. Fieberfrei vom sechsten Tage ab



Curve 15. Ida Buder, 25 J., Dienstmädchen. 18. XII. 01.

XXX.

Beobachtungen aus dem Landesbade in Baden-Baden.

Von

Dr. Franz Neumann,

Es ist für einen praktischen Arzt nicht leicht neben academischen Schriftstellern, denen, wenn auch kein grösseres Material, so doch die modernsten Untersuchungsmethoden der Schule zu Gebote stehen, und die stets vom Hauch der Forschung berührt werden — Mittheilungen aus einem beschränkten Wirkungskreise zu machen.

Doch wie ich den verehrten Jubilar kenne, hat ihn fast noch mehr als das Streben, den sicheren Bestand der Wissenschaft zu vermehren, stets der Wille zum Heilen und der Trieb zum Helfen beseelt und so mag auch ein alter Schüler, dessen Thätigkeit sich ausschliesslich in der praktischen Arbeit bewegt hat, hier seinen Anschluss finden.

I. Zwei Fälle von Sclerodermie.

Frl. F. Sch. von E. wurde wegen allgemeiner chronischer Gelenkgicht eingewiesen. Die Diagnose auf Sclerodermie war leicht auf den ersten Blick zu machen.

Das Gesicht war verzogen, die Haut dünn. Ein Mienenspiel kaum möglich. Der Mund starr. Die Haut über Handgelenken, Handrücken und Fingern ist starr, verdünnt, narbenglänzend. Finger eingekrallt. Haut nicht verschieblich. Finger nicht beweglich. An einigen Fingerbeeren war es früher zu oberflächlicher Nekrose, Verschwärung der betr. Theile und in Folge dessen zur Bildung eingezogener, feststehender, nicht verschieblicher Narben gekommen.

Das linke Knie ist ebenfalls mit starrer, narbig verdünnter, nicht verschieblicher Haut umgeben und kann in Folge dessen nicht gebeugt werden.

Die Haut über beiden Fussgelenken ist ebenfalls starr, verdünnt, beinahe über den ganzen Umfang des Fussrückens mit der Unterlage verlöthet, weshalb das Gehen in den, an ihrer Bewegung gehemmten Fussgelenken sehr schwierig ist. Die Patientin ist gezwungen, mühsam am Stock zu gehen.

Hautstellen im Stadium der teigigen Anschwellung und Verdickung waren nirgends mehr wahrzunehmen.

Vom Jahre 1882 an hatte sich das Leiden langsam unter den Erscheinungen von rheumatischen Schmerzen entwickelt und insbesondere hatten die erkrankten Hauttheile die Fähigkeit zur Schweissabsonderung verloren. Im Uebrigen ist die Person ziemlich gesund, etwas anämisch; das Herz ist normal; der Urin frei von Zucker und Eiweiss und zeigt auch keine Diazoreaction.

Nach meinen in diesem Archiv geschilderten Erfahrungen setzte ich insbesondere das linke Knie der Tallerman'schen Behandlung aus. Da die Patientin in guten Verhältnissen lebt, lag ihr mehr daran, mühelos gehen zu können, als mit ihren Händen arbeiten zu können.

Nebenbei bekam sie Einpackungen des ganzen Körpers in heissen Fangoschlamm und auch Dampfbäder.

Es ist eine ganz auffällige Erscheinung, wie derartig schwerkranke Personen, ich sehe das z. B. auch häufig bei ausgedehnter Arthr. def., eine bessere Blutbeschaffenheit bekommen unter dem Einfluss so eingreifender Curen und trotz derselben. Nicht nur, dass Appetit und Aussehen sich bessert, so kommt es auch in nicht seltenen Fällen trotz der gleichzeitigen Wasserverluste durch Schweiss und subfebriler Temperaturerhöhung — während und nach den Proceduren — zu deutlichen Gewichtszunahmen.

Der objective Befund beim Abgang war folgender:

Das Gesicht hatte seine Starrheit verloren, war beweglicher und voller geworden. Das linke Knie kann frei gebeugt und gestreckt werden. Die Haut war verschieblicher, die früher in der Nähe der erkrankten Hautstellen vorhandenen, ausgedehnten Pigmentmäler waren teils blasser geworden, meistens aber verschwunden. Auch die Schweissabsonderung an Händen und Füssen hatte sich wieder eingestellt.

Patientin die, wie oben bemerkt, mühsam und am Stock gegangen war, geht am Ende der Cur frei, ohne Stock und auch mühelos Trepp auf, Trepp ab.

Die Patientin schrieb 4 Monate nach ihrer Entlassung, dass die Besserung standgehalten habe und dass sie, um noch Weiteres zu erreichen, im nächsten Jahr die Cur wiederholen wolle.

2. Frau Photograph B. v. M.

In diesem Falle war die Erkrankung wiederholt richtig erkannt worden; Untersuchungen hatten auch durch academische Dermatologen stattgefunden, aber alle Heilversuche waren nicht im Stande gewesen, das Fortschreiten der sehr schwer und ausgedehnt auftretenden Affection irgendwie zu beeinflussen oder aufzuhalten.

Die Frau ist 37 Jahre alt; ziemlich wohlgenährt und lebt in leidlich guten Verhältnissen.

Vor 3 Jahren trat die Erkrankung unter rheumatischen Schmerzen an verschiedenen Stellen der Haut auf. Die Haut des Gesichtes ist blass, gespannt, zeigt an verschiedenen Stellen der dünn atrophischen und kaum verschieblichen Haut eine Menge stecknadelkopfgrosser Blutaustritte in das Hautgewebe selbst. Die Haut um den Mund ist ebenfalls starr und erschwert Bewegungen der Lippen ausserordentlich.

Zum Theil ist sie durch Narbenzug in Falten gelegt. Die Haut des Rückens ist etwas dünner, aber beweglicher. Auch die Haut der Brust ist starr, macht den Eindruck eines Panzers und bedingt eine Erschwerung der Athmung, worüber die Kranke sich sehr beklagt. Die Haut des rechten Ober- und Vorderarms und der Hand ist durchaus starr, nicht verschieblich, Ellbogen und Handgelenk absolut unbeweglich, die starren Finger können sich kaum bewegen, so dass Patientin nicht schreiben kann. Sie kann die Finger, welche gegen die Hohlhand gebeugt sind, nicht einschlagen und insbesondere von beiden Vorderarmen, die wie aus einer Masse bestehen, hat man den Eindruck, dass nicht nur die Haut, sondern durch eine Art von Strangulation Muskeln und Knochen atrophisch geworden seien. Ueber dem linken Hüftgelenk erscheint die Haut etwas teigig geschwollen, stark pigmentirt und zeigt Narbenstreifen. Durch die narbig erkrankte Haut ist das linke Knie in einem Winkel von etwa 165° gebeugt und macht den Eindruck eines fast absolut ankylotischen Gelenkes.

Neben dem Patellarband ist an dem linken Knie ein leichter Erguss nachzuweisen.

Die Patellarreflexe sind erhalten.

Die Haut beider Unterschenkel ist im grössten Umfang ebenfalls narbig verändert und verdünnt. Die Fussgelenke sind beweglich, die Zehen gekrallt, über den Gelenkvorsprüngen ist wie an den Händen, so auch an den Zehen die Haut aufs Aeusserste verdünnt und zeigt der Verschwärung nahe reichliche Petechien an diesen Stellen.

Die Patientin leidet sehr von heftigen Schmerzen in den Gelenken, aber auch im ganzen Verlauf der Röhrenknochen. Keine Lues. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt weder bei Herz, Lungen, noch bei den Nieren irgend eine Abnormität.

Die Behandlung bestand in täglich wechselnden warmen Thermalbädern und der Anwendung des Tallerman'schen Apparates bald für Arme, bald für Beine.

Trotz der immerhin kurzen Curzeit ist auch in diesem Fall einmal eine Besserung im Allgemeinbefinden durch Wegfall und Verminderung der grossen Schmerzen und dann in der localen Ernährung einzelner kranker Hautstellen eine entschiedene und günstige Aenderung erreicht worden und zwar unter Verzicht auf jede innere Medication.

Das Gesicht ist entschieden beweglicher, es ist wieder ein Mienenspiel vorhanden.

Der überhaupt kränkere rechte Arm kann im Schultergelenk zur Horizontale gehoben werden. Das rechte Ellbogengelenk ist bis zu 20° activ und passiv beweglich. Die Haut darüber ist verschieblich. Ebenso sind beide Handgelenke mässig aber deutlich aktiv und passiv beweglich.

Dass die Finger der rechten Hand besonders wieder beweglicher sind, geht daraus hervor, dass Patientin, wenn auch mit Mühe, immerhin wieder schreiben kann, was vor der Cur nicht der Fall war.

Die Haut der Brust ist beweglicher geworden, so dass Patientin leicht athmet und nicht mehr von Beklemmung heimgesucht ist.

Auch das starr umgossene linke Knie kann sich besser beugen und wieder voll strecken, so dass die Kranke wieder mit der vollen Sohle auftreten kann.

Trotzdem in beiden schon Jahre lang bestandenen Fällen die Cur nur je 4 Wochen aus äusseren Gründen dauern konnte, ist beidemale eine wesentliche Besserung eingeleitet worden.

Bei einer so schweren Erkrankung sollten wir Aerzte froh sein, für die Behandlung eine sichere Richtung zu besitzen, statt in jedem Einzelfalle unsicher tastend von vorn wieder mit allerlei Versuchen anzufangen.

Ueber die Aetiologie und Wesen der Erkrankung kann ich auch nach diesen beiden Fällen nichts Bestimmtes mittheilen.

Da Sensibilitätsstörungen immer fehlen und der Gang der Erkrankung, wenigstens in den von mir gesehenen 7 Fällen, sich durchaus nicht an den Verlauf einzelner Nervengebiete hält, so bin ich auch jetzt noch geneigt anzunehmen, dass es sich um eine Form chronischer Intoxication handelt, deren Localisation sich am meisten in der Haut bemerklich macht.

Die Ernährungsstörungen unterliegender Theile scheinen mir im Wesentlichen auf mechanischer Hemmung der Circulation und der Lymphbewegung zu beruhen. Denn sobald z. B. über einem Gelenk die Haut wieder mobiler wird, sind sofort die Gelenke beweglich; ja es ist nicht einmal bei ihnen zu einer Versteifung oder Verwachsung durch lange dauernden Mangel an Bewegung gekommen. Auch aus dem Behandlungserfolg scheint meiner Auffassung eine Stütze zu erwachsen.

Die mächtige Anregung der Circulation bis in grosse Tiefen bringt eben Wiederherstellung des Blutlaufes in selbst atrophischen Gewebstheilen zu Stande, wie man das früher nicht gekannt hat.

Insbesonders die Behandlung mit überhitzter trockener Luft durch alle Formen technisch gut construirter Apparate hat hierin entschiedenen Wandel gebracht und für sorgfältig ausgewählte Krankheitscategorien, wie die Sclerodermie, der Behandlung neue Bahnen eröffnet.

II. Drei Beobachtungen über Wirbelsäule-Versteifung

1. (Nr. 48). A. S., Haushälterin, 62 Jahre alt. Dieselbe litt seit mehreren Jahren an Schmerzen im Rücken und in der linken Hüfte. Die Patientin wurde zum erstenmal im Jahr 1900 in das Landesbad eingewiesen und machte eine zweite Cur 1901 mit.

Die Frau hält sich beim Gehen steif, insbesondere bemüht sie sich, um Schmerzen zu vermeiden, die Wirbelsäule thunlichst wenig zu bewegen. Ihr ganzes Auftreten hat in Folge dessen etwas Wachsfigurenhaftes. Es besteht eine grosse Schmerzhaftigkeit in der Umgebung des linken Hüftgelenkes, während das Hüftgelenk selbst frei ist.

Um ihre Wirbelsäule, bzw. ihren Rumpf drehen zu können, dreht sie die Beine in den Hüftgelenken, wobei sich Becken und der damit wie durch eine steife Latte verbundene Rumpf mitbewegen.

Die Bewegung der Wirbelsäule ist bis zum unteren Theile der Halswirbel vollständig unmöglich. Die Wirbelsäule zeigt im unteren Brust- und Lendentheil eine leichte seitliche Scoliose; trotzdem hält sich die Patientin ganz starr aufrecht, während der obere Theil der Halswirbelsäule gegen die Brust sich leicht vorbeugt. Auch die Wirbelgelenke, soweit die Scoliose reicht, sind schmerzhaft, weshalb auch das Athmen der Kranken schwerfällt.

Das Vorwärtsbeugen ist ganz unmöglich und ist nur ein Beugen der vollständig bewegungslosen Wirbelsäule und des Rumpfes in den Hüftgelenken. Die Ursache der Krankheit scheint in diesem Falle Aufenthalt in einer feuchten Wohnung gewesen zu sein und harte Arbeit jeder Art.

Die erste Cur brachte eine solche Besserung, dass die Leistungsfähigkeit der vorher absolut arbeitsunfähigen Person auf 30% angeschlagen werden konnte.

Bei der Wiederaufnahme im März 1901 hatte sich die Beweglichkeit der Wirbelsäule sowohl für die horizontale Drehung und das Beugen nach vorne leidlich erhalten.

Dagegen bestanden noch besonders bei Wetterwechsel Schmerz in den Lendenwirbeln und in der Kreuzgegend fort.

Die Reflexe sind erhalten. Das Gehen ist tadellos. Die genaue Sensibilitätsprüfung ergibt für das rechte Bein und den rechten Fuss eine etwas abgeschwächte Tastempfindlichkeit.

Auch die zweite Cur führte noch einen beträchtlichen Fortschritt im Befinden herbei. Insbesondere war durch den Wegfall der Schmerzhaftigkeit in den Rippengelenken die Athmung freier geworden.

Zum Schlusse kann Patientin, was sie besonders dankbar empfindet, den Hals ganz selbständig drehen, die ganze Wirbelsäule nicht nur in der sagitalen Ebene, sondern auch in jeder Kombination seitlicher Bewegung frei beugen.

Sieben Monate nach der Entlassung teilte sie mit, dass die Beweglichkeit sich erhalten habe, während jetzt bezüglich der Schmerzen schlechtes Wetter sich bemerklich mache; trotzdem könne sie sich bücken und mühelos grössere Wege machen.

Der Fall stellt eigentlich in der Art der ergriffenen Partien eine Combination der von Bechterew und andererseits von Strümpell und P. Marie geschilderten Formen der Wirbelsäuleversteifung dar, obwohl auf den ersten Blick es den Anschein hatte, als handle es sich um eine Erkrankung der erstgenannten Form.

An sogen. Wurzelsymptome erinnert freilich der Sensibilitätsunterschied zwischen rechter und linker Seite.

Die Behandlung bestand in der abwechselnden Verwendung der Thermalbäder und überhitzter trockener Luft im Tallermanschen Apparat.

Bei der zweiten Cur liess ich die Patientin auch noch Zandersche Maschinengymnastik nehmen, die auf den Fortschritt der Besserung entschieden günstig einwirkte. Während der ersten Cur war die Anwendung dieses Heilmittels wegen der allzu grossen Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule und auch des rechten Beines unthunlich.

Während sonst in der anfangs ausgedehnten Literatur über die Versteifung der Wirbelsäule es offenbar mit den Heilerfolgen recht flau aussieht, ist in diesem Falle nicht nur der Fortschritt des Leidens aufgehalten, sondern eine so wesentliche und von der Patientin freudig und dankbar anerkannte Besserung erzielt worden, dass Patientin von der ständig schmerzhaften Hemmung befreit ist und wieder Ansehnliches leisten kann.

2. (Nr. 864). Frau H. von W., 40 Jahre alt, Wirthin, erkrankte vor 3 Jahren an Rücken- und beiderseitigen Hüftnervenschmerzen; allmählich trat eine vollkommene Versteifung der Lendenwirbel und der unteren Hälfte der Brustwirbelsäule auf. Vor der Aufnahme kam es auch zu einer vorübergehenden Unfähigkeit zu gehen. Beim Eintritt konnte die Frau kaum gehen. Sie ist mager, hat schmerzverzerrte Gesichtszüge, sie gibt an, seit 3 Jahren kleiner geworden zu sein.

Die Lenden- und sieben unteren Brustwirbel sind vollständig starr und bilden einen unbeweglichen leicht nach vorne gerichteten, senkrechten Stab, über welchem die fünf oberen Brust- und die Halswirbel, wenn sie auch beweglich sind, doch starrgehalten werden, um keine Zerrung der erkrankten Partie hervorzurufen.

Bei der so bewirkten Vorwärtsrichtung der gesammten Wirbelsäule ist es natürlich zur Erhaltung des Schwerpunktes nothwendig, in Hüften und Knieen leicht gebeugt zu gehen, woher auch die Verkleinerung der ganzen Statur kommt.

Die Untersuchung der Hüftgelenke ergibt übrigens vollständig freie Beweglichkeit derselben. Eine Hauptklage der Frau bilden die von den erkrankten Wirbeln ausstrahlenden Gürtelschmerzen, welche sich ins-

besondere bei tieferem Athmen im Gebiet der unteren Rippen bemerklich machen, allein auch in der Bauchwand, besonders während der Nacht, vorhanden sind. Die Abmagerung der Glieder und des Rumpfes ist gleichmässig und nicht auf den Einfluss einzelner Nervengebiete zu beziehen.

Die Behandlung bestand ebenfalls in Thermalbädern theils mit, theils ohne Salzzusatz und dann in der Verwendung des Tallerman'schen Apparates (11 mal).

In der zweiten Hälfte der Curzeit benützte sie die Zander'sche Gymnastik, die auch in diesem Fall den Eindruck eines werthvollen Unterstützungsmittels machte. Beim Weggang aus der Anstalt war die Patientin grösser geworden, sie konnte die Wirbelsäule aufrecht erhalten, in Folge dessen auch mit gestreckten Beinen gehen. Wie sie 6 Wochen nach ihrer Entlassung schrieb, kann sie „aufrichtiger laufen", was ihr offenbar eine besondere Freude machte. Zugleich war die Wirbelsäule in den erkrankten Partien drehbar und konnte nach verschiedenen Richtungen gebeugt werden. Insbesondere waren die schmerzhaften Gürtelgefühle verschwunden und damit auch die Nächte wesentlich besser geworden. Auch die ischiasähnlichen Schmerzen beiderseits, welche auch in diesem Fall wohl von den sensiblen Wurzeln ausgingen, hatten sich wesentlich gebessert.

3. (Nr. 44 u. 786). Die Frau N., 53 Jahre alt, leidet seit 14 Jahren an einer mehr und mehr zunehmenden Rückgratsverkrümmung und Versteifung der Wirbelsäule.

Dieselbe betrifft die untere Brust- und Lendenwirbelsäule und hatte im Verlauf der Jahre auch eine Steifigkeit im linken Hüftgelenk zur Folge. Die Wirbelsäule war nach links hin im Lendentheil convex scoliotisch und absolut unbeweglich.

Dabei waren die linken unteren Rippen überhaupt abgeknickt und die Wirbelgelenke sehr schmerzhaft.

Die rechtsseitigen Querfortsätze der drei unteren Brustwirbel treten unter der darübergespannten Haut wie Dornfortsätze hervor und gerade an ihnen lässt sich die absolute Unbeweglichkeit der Wirbel deutlich constatiren. Die ganze Wirbelsäule ist weit nach vorn gebeugt, so dass die gesammte Person, Rumpf gegen die Beine, sich in einem Winkel von etwa 140° hält. Diese starke Vorbeugung des Rumpfes in Verbindung mit der Unbeweglichkeit im linken Hüftgelenk bewirkten einen überaus peinlichen Zustand. Einerseits bestanden in der linken Hüfte starke Schmerzen und dann erschwerte der Gürtelschmerz jede Lageveränderung. Insbesondere quälend war auch das Niedersitzen und Aufstehen. Sie musste immer zuerst beide Hände unter das Gesäss legen, um jede Zerrung der steifen linken Hüfte und der zwar starren, aber gebeugten und gedrehten Wirbelsäule zu vermindern, und verwandelte schon vom Schultergürtel her den Rumpf in eine unbewegte Masse durch Fixiren der Arme in der angegebenen Stellung. Zur Ausgleichung konnte sie nur das bewegliche rechte Bein und das vom Knie ab bewegliche linke Bein verwenden.

Beim Aufstehen vom Stuhl wurde so zuerst der Rumpf fixirt und

unter Anstemmen an Stuhl oder nahe feste Gegenstände wurden dann die Beine in aufrechte Stellung gebracht.

Die Behandlung bestand ebenfalls in der Anwendung des Tallerman'schen Apparates. In der letzten Zeit wurde auch, nachdem die Schmerzhaftigkeit abgenommen hatte, den Curmitteln die Zander'sche Gymnastik zugefügt.

Selbst in diesem schweren Falle wurde eine wesentliche Erleichterung sowohl der Schmerzen, als der Beweglichkeit erreicht, die bis jetzt angehalten hat. Die absolut unbeweglichen Theile der Wirbelsäule wurden drehbar und das Aufrichten des Rumpfes besserte sich so, dass die Haltung aufrechter wurde und der stumpfe Winkel zwischen Rumpf und gestreckten Beinen auf 155°—166° zunahm. Da auch das linke Hüftgelenk in seiner Bewegung freier wurde, war es leichter möglich die Lendenwirbelsäule vom Becken emporzuheben und mehr aufrecht zu stellen und zu gleicher Zeit der Sagittalebene zu nähern.

Mit der Abnahme der Schmerzen in der Hüftgegend ergab sich auch, dass das Hüftgelenk freier wurde und bei den Bewegungen im linken Hüftgelenke erwies sich, dass das Gelenk an sich überhaupt nicht krank gewesen war, sondern dass es sich um eine absolute Ruhigstellung des Gelenkes gehandelt hatte, wie sie bei Affectionen im Gebiete des Nervus glutaeus inferior, obturatorius und cruralis garnicht selten vorkommt. Bei meinem grossen Material an veralteten Fällen von sogen. Lumbago und Ischias (220—240 Fälle im Jahr) kommen mir derartige „Hüftgelenkentzündungen und Hüftgelenkversteifungen" ab und zu vor. Ich hoffe im nächsten Jahr speciell über diese Erkrankungen Weiteres mittheilen zu können.

In den geschilderten drei Fällen entsteht vor Allem die Frage, wo denn der eigentliche Sitz der Krankheit ist.

Ich ziehe die auch anatomisch erwiesenen, aber offenbar seltenen Fälle von Osteophyten, knöchernen Spangen an Wirbelgelenken nicht in den Kreis der Betrachtung. Vielfach besteht auch die Neigung, diese Erkrankung an die deformirenden Gelenkserkrankungen anzuschliessen. Indessen scheint die Combination der Wirbelankylose mit der ausgesprochenen Arthr. def. an Knie, Fuss, Hand-, Fingergelenken so viel als nicht vorzukommen; wenigstens ist ein einwandfreier Fall derart nicht beschrieben. Auch die Art der Gelenkerkrankungen an der Wirbelsäule spricht gegen eine Arthr. def. derselben. Man müsste ja sonst bei den meist mageren und abgezehrten Patienten an den Gelenken der Querfortsätze, an den Rippengelenken unregelmässige, teigige Anschwellungen, bei Besserung der Beweglichkeit Rauhigkeiten, Krachen beobachten können, aber davon scheint mir noch nie etwas gesehen worden zu sein.

Endlich müsste man bei Arthr. def. die Combination mit der Versteifung der Wirbelsäule doch häufiger sehen.

Ich habe im Jahre etwa 100 Fälle von Arthr. def. zu behandeln, darunter allerdings Patienten, die, um ihre Fortschritte zu erhalten, 2—3 Jahre hinter einander kommen. Im vorigen Jahre (1900) habe ich 108 Fälle von Arthr. def. gesehen, in diesem (1901) werden es etwa eben so viel sein (Zusammenstellung noch nicht fertig); aber unter all diesen Fällen ist mir keine Versteifung der Wirbelsäule begegnet. Es wird daher schwer sein, einen verwandtschaftlichen Zusammenhang beider Erkrankungen festzustellen. Nach den Erfolgen, die ich in den 3 Fällen gesehen habe, muss es sich doch hauptsächlich um mehr oder weniger weitgehende Erkrankungen des fibrösen Apparates handeln und zwar sowohl der Bandmassen und Zwischenwirbelscheiben, wie der Gelenkkapseln der Wirbelsäule. Ob dabei die Wurzelsymptome den selbständigen Character einer Neuritis haben — oder als Drucksymptome von Seiten der kranken fibrösen Gebilde zu deuten sind, lasse ich dahingestellt. Die mässigen Muskelatrophien lassen sich auf beide Arten deuten: dazu tritt doch auch der Einfluss langdauernder Bewegungshemmung. Was die Aetiologie anlangt, so habe ich einen Einfluss der Erblichkeit nicht wahrnehmen können. Da die betr. Erkrankungen mehr als viele andere sogenannte rheumatische Leiden den allgemeinen Kräftezustand sehr herunterbringen, so mag die Annahme einer chronischen Infection ja vieles für sich haben, wenn man auch nicht vergessen darf, dass die einmal eingeleitete Bewegungshemmung mit Athemstörung, Beschränkung im Genuss der frischen Luft auch an sich schon den Kräftezustand herabsetzen müssen.

Tuberkulose spielt in der Entstehung des Leidens keine Rolle.

Ob es sich wissenschaftlich durchführen lässt und das Verständniss erleichtert, die Krankheitsbilder in Gruppen zu vertheilen, werden fortgesetzte Beobachtungen entscheiden müssen.

Jedenfalls aber möchte ich darauf aufmerksam gemacht haben, dass es durch wiederholte Curen gelingen kann, diese traurigen und quälenden Krankheitszustände ganz wesentlich zu bessern, in frühen Stadien wohl auch zu heilen und das ist für die betr. armen Kranken ein grosses Wort. Ich möchte die Collegen auffordern, in solchen Fällen die von mir gewählte Combination von Thermalbädern mit Heissluftapparaten zu versuchen. Da mir der Tallerman'sche Apparat zu Gebote steht, habe ich kein eigenes Urtheil über die Verwendung der Lindemann'schen Einrichtungen für solche Zwecke. Nach dem, was ich aber darüber

in der letzten Zeit gelesen habe, halte ich sie gerade für die besprochenen Zustände ganz geeignet.

III. Beobachtungen über electrische Lichtbehandlung.

Mit der Saison 1901 wurde ein electrisches Lichtbad mit 48 Glühlichtlampen und 4 **Jandus**bogenlichtlampen im Landesbad aufgestellt. Die rühmlichst bekannte Firma Thiergärtner hier hatte den Apparat construirt und dabei zum ersten Mal für Bogenlicht die Janduslampe benützt.

Beide Lichtarten kamen in 1093 Anwendungen bei 92 Fällen zur Verwendung.

Würde bei der Anwendung des electrischen Lichtes zu Heilzwecken die Suggestion eine nennenswerthe Rolle spielen, so müsste ja dér Heilerfolg bei den beiden Formen der gleiche sein. Allein ich muss von vornherein bemerken, dass an therapeutischer Wirkung das Janduslicht dem Glühlicht beträchtlich überlegen ist.

Leider waren die ersten Rufer im Streit in Bezug auf die Verwendung der electrischen Lichtapparate und auf die Beurtheilung des heilenden Einflusses der verschiedenen Lichtbäder geradezu kritiklos und es ist mit Sicherheit vorauszusehen, dass, wenn diese Methode nicht mit ruhigem ärztlichem Urtheile verwerthet wird, das scheinbare Allheilmittel, wie die Naturheilkundigen es heissen, discreditirt und bald vergessen wird.

Ich glaube, dass es die Pflicht grösserer Anstalten ist, besonders wenn sie mit einem ansehnlichen Krankenmateriale arbeiten, ihre Erfahrungen mitzutheilen, damit Andere ihrerseits ihre Kritik anzulegen in die Lage kommen und man auf diese Weise sichere Grundlagen für therapeutisches Handeln gewinnen kann.

Auch hier natürlich spielt das subjective Moment die Rolle, welche ihm aller ärztlichen Wirksamkeit gegenüber zukommt. Ausgeglichen kann dieses Moment nur durch consequente Beobachtung ähnlicher oder gleicher Krankheitszustände werden, und durch vieljährige, grosse Zahlenreihen.

Das Glühbad hat mir in allen Fällen, wo es bei chronischen Gelenkentzündungen, bei Nervenentzündungen mit Atrophie zur Verwendung gelangte, keine hervorragenden Erfolge ergeben, die nicht auch auf anderem Wege zu erreichen gewesen wären. Ich befinde mich hierin in voller Uebereinstimmung mit mehreren Collegen, welche das Glühlicht ebenfalls angewendet haben.

Das Glühlicht gestattet eine Erwärmung bis zu 75° C. im Innern und ist ein hübsches zweckmässiges Heissluftkastenbad. Ausnahmslos findet darin eine Beschleunigung der Herzthätigkeit, ein rascherer Puls statt, so dass es bei Herzerkrankungen, bei Sclerose, bei Herzfleischveränderung, schwereren Klappenfehlern durchaus nicht immer so gut ertragen wird, als man zu hören und zu lesen bekommt.

Es wird ja auch als ein grosser Vorzug der Lichtbäder überhaupt dargestellt, dass der Patient im Gegensatz zu den gewöhnlichen Heissluftbädern von der heissen Luft und damit auch von den verschiedenen Ausdünstungen, welche Schweiss und Perspiration ergeben, nicht belästigt werde. Da aber moderne gutgebaute Heissluftabtheilungen von Dampfbädern zweckmässige Ventilationsschachte besitzen, so empfand ich die Gerüche dieses Abtheils nie störend: während andererseits die Patienten im Lichtkastenbad eben doch auch die warme Luft und die Gerüche des Kasteninnern einzuathmen bekommen, weil der Verschluss um den Hals nicht so absolut dicht sein kann.

Wie in den Heissluftbädern steigt auch die Körpertemperatur des Badenden von Bruchtheilen eines Grades bis zu 1° und darüber im Glühlichtbad. Man wird also sagen können, dass in allen denjenigen Fällen, wo sich das Heissluftbad bisher nützlich erwiesen hat, das Glühlichtbad zur Verwendung kommen kann.

Doch konnte ich mich nie überzeugen, dass es bei sehr schweren Formen von chronischem Gelenkrheumatismus und Arthr. def., Neuritiden, wie ich sie so massenhaft zur Behandlung bekomme den bisherigen Mitteln gegenüber etwas specifisch Hervorragendes leiste.

Die Glühlichtbäder werden von den Patienten auch oft, wegen der häufig prickelnden, stechenden Einwirkung auf die Haut unangenehm empfunden, doch habe ich niemals Ekzeme, oder Erytheme nach Glühlichtbädern beobachtet.

Wie bemerkt, sind die im Kasten angebrachten vier Bogenlampen Hochspannungsbogenlampen, sogenannte Janduslampen, und werden für sich ohne Glühlicht benutzt.

Sie haben unter anderen den Vorzug, dass man je nach dem Fall dieselben einzeln einschalten kann und nicht gezwungen ist stets zwei einzuschalten wie bei den bisherigen Bogenlampen.

Herr Ingenieur Maurer theilt mir als Grund, warum er statt der bisherigen Bogenlichtlampe die Janduslampe eingefügt hat, Folgendes mit:

„Das Licht der Janduslampe bei einer Lichtbogenspannung von 120—130 Volt (alte Lampen 40 Volt) und einem Lichtbogen von 20—25 mm gegen 1,5—2 mm bei alten Bogenlampen hat offenbar eine ganz andere Strahlenbeschaffenheit; das eine ist grell weiss und wird lediglich von zur Weissgluth erhitzten Kohlenspitzen entsendet, das Janduslicht ist bläulich und entströmt dem sogenannten Davy'schen Lichtbogen selbst.

Es ist auffallend, dass das Licht der Janduslampen für photographische Zwecke und zur Anfertigung der Lichtpausen von Zeichnungen vorzüglich geeignet ist und sagte mir auch dieser Umstand, dass der Lichtbogen der Janduslampe jedenfalls viele chemisch wirksame Strahlen enthält. Da diese chemischen Strahlen im Lichtheilverfahren eine wichtige Rolle spielen, so baute ich, veranlasst durch vorgenannte Eigenthümlichkeiten des Lichtbogens der Janduslampe, versuchsweise ein Lichtbad mit diesen Lampen, welches ich dem Grossh. Landesbad zur Verfügung stellte."

„Die Jandusgesellschaft gibt an, dass das Licht ihrer Lampen reichliche ultraviolette Strahlen besitze. Diese kommen aber bei der chemischen Wirkung für photographische Zwecke durchaus nicht in erster Linie in Betracht, vielmehr sind dies die blauen und violetten Strahlen des Spectrums. Bei Krankenbehandlung mit Bogenlicht spielen gerade wieder die ultravioletten Strahlen die Hauptrolle, welche ich zu ermitteln gegenwärtig bemüht bin. — Der Stromverbrauch der im Lichtbad verwendeten Janduslampe ist pro Lampe 800 Volt (oder 0,8. P. S.)"

Das Bogenlichtbad bringt selbst wenn alle 4 Lampen brennen keine Temperatur über 40—45° C. hervor.

Bis die Patienten einige Male sich demselben unterzogen haben, dauert es längere Zeit als beim Glühlichtbade bis eine Schweissabsonderung eintritt; das kann 10—15 Minuten dauern, bei späteren Bädern jedoch beginnt der Schweisseintritt schon bälder, nach 5 bis 10 Minuten. Die subjectiven Empfindungen werden verschieden geschildert. Manche Patienten haben das Gefühl einer angenehmen, nicht aufregenden Wärme, während andere eine allgemeine Beruhigung wahrnehmen und nachher sich schläfrig fühlen. Dass Schmerzen im Bogenlichtbad selbst geringer werden oder ganz aufhören, beobachtet man ja auch während vielen anderen Applicationen; darin macht das Glühbad, der Tallerman'sche Apparat, das gewöhnliche Heissluftbad und das Thermalbad keinen besonderen Unterschied.

Eine auffallende Thatsache habe ich wiederholt constatirt, die

auch anderen Beobachtern schon aufgefallen ist, die Kastentemperatur beim Bogenlichtbade erreicht ja wie bemerkt immerhin eine Höhe von 40—45° C. und trotz dieser Temperatur behält die Pulsfrequenz nicht immer, aber doch häufig ihre normale Zahl, ja ich habe gegen Ende eines einhalbstündigen Bogenlichtbades bei einem herzgesunden Patienten 60 Pulse in der Minute gezählt; das ist freilich ein wesentlicher Unterschied gegen die Befunde im Glühlicht- und Heissluftbade und gegen die Erregung bei localer Anwendung des Tallerman'schen Apparates. (Auf die Körpertemperatur wirkt das Bogenlichtbad nur in minimaler Weise erhöhend.) Die Thatsache einer sicheren reichlichen Schweisserregung durch das Bogenlichtbad ohne Erregung des gesunden und kranken Herzens gestattet die Verwendung des Bogenlichtes in ungefährlicher Weise bei Krankheitszuständen, wo man sonst wenig Heilmittel zur Verfügung hat. Vor allem hat sich mir die Jandusbogenlampe in sechs Fällen von subacuter und chronischer Nephritis bewährt.

Zwei dieser Erkrankungen hatten sich vor $^3/_4$ und einem Jahr an Influenza und Pneumonie angeschlossen; zwei Fälle waren bis zu 3 Jahren alt, mit Erscheinungen von Gefässsklerose und Myocarditis verbunden; zeitweises Kopfweh, Schwindel und Verdauungsstörungen rechtfertigten die Annahme chronisch urämischer Zustände.

Der Eiweissgehalt betrug 0,5—4 ‰.

Die Behandlung der Kranken bestand in Alkoholabstinenz, dem Genuss von Milch neben gemischter Kost, Trinken von Thermalwasser und dem abwechselnden Gebrauch von Thermalbädern von 32° C. und Bogenlichtbädern. Keine Arzneimittel.

Von diesen 6 Fällen haben 5 nach etwa 14—20 Tagen die Albuminurie völlig verloren, nur ein Patient behielt noch 0,5 bis 1 ‰ Eiweiss, wurde aber in seinem Allgemeinbefinden und Kräftegefühl wesentlich gehoben.

Ich habe bei dieser Behandlungsweise niemals eine unangenehme oder peinliche Gefässerregung beobachtet. Die Art der Schweisserregung ist dem Patienten wesentlich angenehmer, als die von mir vielfach sonst geübten Einpackungen in heisse, feuchte Wolldecken mit trockener Decke darüber. Jedenfalls glaube ich die geschilderte Behandlungsmethode als gefahrlos und doch immerhin erfolgreich bezeichnen zu dürrfen, wenn sie auch keine Wunder leistet, worauf ich ja keinen Anspruch erhebe.

In einem Hymnus auf die electrische Lichttherapie wird ja auch

behauptet, dass Diabetes damit zu heilen sei. Nach meinen Erfahrungen trifft das leider nicht zu, so wenig als für die Anwendung des Tallerman'schen Rumpfapparates bei Diabetes.

Bei dem grossen Material an chronischen Gelenkserkrankungen verschiedener Art, insbesonders von Arthr. def., ferner von Neuritiden mit und ohne Muskelatrophie bin ich in der Lage vergleichende Beobachtungsreihen mit den mir zu Gebote stehenden Curmitteln anzustellen. Da für leichtere und mittelschwere Fälle solcher Zustände die alten Thermalbäder immer erfolgreich zu Rechte bestehen, wähle ich für solch vergleichende Beobachtungen meist nur schwere oder bisher erfolglos behandelte Fälle aus. Und so habe ich dieses Jahr neben anderen Serien auch die Combination Thermalbad-Bogenlichtbad durchgeprüft.

Frau Sch., Nr. 613, leidet seit 15 Jahren an langsam entwickelter Arthr. def., betroffen sind die Fingergelenke, Handgelenke und Fussgelenke.

Typische Gelenkkapselverdickung, Subluxation, blasige Auftreibung mit Erguss über einzelnen Handwurzel und Fusswurzelgelenken, Atrophie der Muskeln der Hand und Vorderarme, der Fussmuskeln und Unterschenkel.

Kann nur mühsam und unter grossen Schmerzen gehen und die Hände für Arbeit nicht gebrauchen. — 2 Curen Thermal- und Bogenlichtbäder.

Der Erfolg besteht in wesentlich allgemeiner Kräftigung. Die Gelenkkapseln sind verdünnt, abgeschwollen; die Beweglichkeit ist fast normal! Die Kranke geht ohne Stock oft ziemliche Strecken, kann ihre Hände zu häuslicher Arbeit brauchen.

Eisenbahnsekretär Th., Nr. 454 und 1129, sehr schwerer Fall. 5 Jahre bestehend. Ergriffen sind schwach Hand und Fingergelenke, stark Fussgelenke und insbesondere die Kniegelenke, letztere haben, während die Muskulatur der Oberschenkel schwach und atrophisch ist, einen Umfang von 52 und 53 cm, sie schwappen; an den Rändern der Ober- und Unterschenkelknochen sind Rauhigkeiten zu fühlen und Reiskörperartige Unebenheiten sind an beiden Gelenkkapseln durchzutasten. Ebenso sind die Fuss- und Mittelfussgelenke durch Kapselverdickung und Erguss mächtig verdickt.

Pat. kann nur in der qualvollsten Weise an zwei Stöcken wenige Schritte machen. Er hatte schon mehrere Jahre hintereinander Thermalbadcuren und andere Curen erfolglos gebraucht und kam auf Rath seines Arztes hierher; hauptsächlich um den Tallerman'schen Apparat zu benutzen.

Dem schweren und unbeholfenen Manne fiel aber das Liegen in dem Apparate lästig und so kam auch das Bogenlicht zur Verwendung. Der Erfolg war, wenn auch kein idealer, so doch derart, dass Pat. durch das Gefühl von Sicherheit und Leichtigkeit beim Gehen, durch die Abschwellung der Knie- und Fussgelenke um $2-3^1/_2$ cm hoch erfreut war

und auch über die Dauer seines guten jetzigen Befindens vor Kurzem sich dankbar und zufrieden ausgesprochen hat. Keine Lues. —

Frau K., Nr. 44 und 493, sehr schwerer, mehrere Jahre bestehender Fall von Arthr. def., die in Nachschüben immer neue Gelenke ergriffen hatte, sodass schliesslich Finger, Handgelenke, Ellbogengelenke. Schultern und Knie- und Fussgelenke knollig verdickt, die Finger-, Hand- und Ellbogengengelenke ganz unbeweglich, schmerzhaft waren und die Frau als arbeitsunfähiger Krüppel einer schweren Zukunft entgegen ging. Bei den drei ersten Curen hatte ich durch Thermalbäder und Tallerman schon eine wesentliche Besserung und beschränkte Arbeitsfähigkeit erreicht. Bei der vierten Cur bekam sie Bogenlicht und Thermalbäder. Auch diese Combination hat den Fortschrittt weiter entwickelt. Die Finger- und Handgenlenke, auch die Kniee haben zwar keine ästhetisch zusagende Form, aber die Frau kann dieselben zu jeder Arbeit brauchen ohne Schmerz und Hemmung und ist glücklich darüber.

Bei sehr schweren Affectionen einzelner Gelenke mit Veränderung der Knorpel der Gelenkkapseln mit den Sehnenscheiden und dadurch bedingter Unbeweglichkeit halte ich am meisten vom Tallerman'schen Apparat.

Dagegen habe ich den Eindruck bekommen, dass das Bogenlicht in manchen Fällen grosse Vortheile bietet, weil es gleichzeitig auf alle Gelenke einwirken kann und trotz bestehender Veränderungen am Herz eine intensive Einwirkung auf die erkrankten Theile gestattet.

Im Gegensatz zu kritiklosen Lobrednern der electrischen Lichtbehandlung möchte ich vor der Anwendung des electrischen Lichtbades in Fällen selbst von wenig ausgesprochener Tuberkulose warnen. Nach meiner Erfahrung schliesst Tuberkulose jede Form von stärkeren Wärmeanwendungen, seien diese nun feucht oder trocken, aus.

Von schwereren Erkrankungen der nervösen Centralorgane habe ich einen Fall spastischer Spinalparalyse versuchsweise mit dem Bogenlicht behandelt, aber ohne jeden Erfolg. doch auch ohne Schädigung.

Eine essentielle Kinderlähmung, seit dem 2. Lebensjahr bei einem 14jährigen Mädchen bestehend, habe ich probeweise mit Bogenlicht behandelt und doch in diesem gänzlich verlorenen Fall ein leichte Kräftigung der Beine erreicht, womit die Mutter und das Kind sehr zufrieden waren. Da ich den Fall im nächsten Jahre noch 2mal zur Cur bekommen werde, so ergibt sich wohl noch die Gelegenheit darüber Bericht zu erstatten.

Ganz auffallend war die Einwirkung der Janduslampe in 3 Fällen von peripherer Muskelatrophie nach Neuritis, wie ich es noch nie beobachtet hatte.

Nr. 751, Soldat, 21 Jahre alt; er erkrankte an Schmerzen im Nacken und in den Schultern während eines Manövers im Herbste 1900.

Im Februar 1901 trat eine leichte Blinddarmentzündung auf, nach welcher sich wieder rheumatische Schmerzen und lähmungsartige Schwäche in beiden Schultern einstellten.

Vor dem Eintritt in das Landesbad war er mehrere Monate zweimal im Tag faradisirt worden. Beim Eintritt in das Landesbad fiel die umschriebene Atrophie im Clavicularthein der Cucularis, im Supra- und Infra spinatus, in den Rhombodei und insbesondere beider Deltoidei auf. Beide Achseln haben jede Rundung verloren, so dass die Knochen des Schulterblattes, die Clavicula und der Kopf des Oberarms vollkommen abgetastet werden können. Parästhesien in dem entsprechenden Haut- und Muskelgebiete bestanden nicht. Die Muskulatur des Ober- und Vorderarmes zeigte keine Veränderungen und so war auch die Beugung im Ellbogengelenke, die Thätigkeit der Hand, Pronation und Supination der Vorderarme ungehemmt. Es musste sich demnach um eine Neuritis handeln, besonders im Gebiet einzelner Aeste der Thorac. post. des Suprascapularis, Axillaris. Der Pat. konnte in Folge dessen die Oberarme nicht aus- und einwärtsrollen, nicht in die Höhe heben, weder zur Horizontale, noch auch den gestreckten Arm irgendwie abduciren.

Er entschuldigte sich zum Vorneherein, da die Hände stets ordonanzmässig sich an der Hosennaht befanden, nicht militärisch grüssen zu können und fürchtete davon eventuell Unannehmlichkeiten beim Begegnen von Offizieren und dergl. haben zu können. Ein befreundeter Nervenspecialist untersuchte den Pat. und fand in den atrophischen Muskeln völliges Erloschensein der faradischen Erregbarkeit. „Bei directer galvanischer Reizung trat bei stärkeren Strömen 4 M-A. ausgesprochen träge Zuckung auf, doch kann ein besonderes Ueberwiegen der An. S. Z. über die Ka. S. Z. nicht constatirt werden. Entartungsreaction liegt auf jeden Fall vor, doch scheint dieselbe nicht complet zu sein. Immerhin ist die Prognose des Falles eine höchst dubiöse.“ Unter diesen Verhältnissen trat ich mit sehr geringer Hoffnung an die Sache heran. Pat. bekam abwechselnd während 4 Wochen Thermal und Bogenlichtbäder. Zu meiner und meiner Herren Collegen allergrösster Ueberraschung besserte sich der Zustand in fast unglaublicher Weise, besonders auf der rechten Seite. Die ersten Zeichen von Besserung bestanden darin, dass die Oberarme nach der Seite hin abducirt und dann in die Höhe gehoben werden konnten.

Nachdem Pat. soweit war, fügte ich noch die früher im Militärlazareth ebenfalls erfolglos gewesene Maschinengymnastik bei. Nach drei Wochen hatten die Schulterblattmuskeln und der Deltoideus auf der rechten Seite sich zu fast normaler Fülle entwickelt, der rechte Oberarm konnte von der Seite und von vornher senkrecht in die Höhe gehoben und Kreis- und Halbkreisbewegungen in jeder Axe ausgeführt werden.

Beim Abgang konnte Pat. einen mittelstarken Rohrsessel zur Horizontale heben. Auf der linken Seite schritt die Besserung während der Curzeit nicht so weit voran. Die Muskulatur des linken Schultergelenks

stellte sich auch nicht vollständig wieder her; der linke Oberarm konnte bis zur Horizontale, aber nicht über dieselbe gehoben werden, dagegen waren Rollbewegungen bis zur Horizontale möglich.

Nr. 373 und 1027, Frau G., 28 Jahre alt, hatte früher dreimal fieberlosen Gelenkrheumatismus. Zum letzten mal vom December 1900 bis zu ihrem Eintritt ins Landesbad im Mai des Jahres. Sie leidet noch an starken Schmerzen in beiden geschwollenen Fussgelenken. Dabei sind beiderseits die Patellarreflexe aufgehoben. Die Kniee können bewegt werden, aber die Unterschenkel und Füsse sind nicht selbständig zu bewegen. Die Füsse und Zehen haben keine selbständige Beweglichkeit und stehen in Equinusstellung; die Wadenmuskulatur ist vollständig geschwunden, während die grosse Frau sonst eine kräftige Muskulatur aufweist, hat sie Unterschenkel wie ein Sudanesenweib. Sie musste im Anfang ständig zu Bett liegen und brach bei jedem Versuch zu gehen oder zu stehen vollständig zusammen. Man musste sie ins Bad tragen.

Während der ersten Anwesenheit bekam sie Thermal und Glühlichtbäder. Die Besserung erfolgte in der Weise, dass sie zuerst etwas stehen, nachher an 2 Stöcken gehen lernte und froh war, nach 4 Wochen an ein oder zwei Stöcken gehend das Haus verlassen zu können. Die Schwellung der Fussgelenke war auch gebessert. Die Besserung setzte sich fort, sodass die Frau, wenn auch mit Mühe, in ihrem Hause und auf der Strasse frei gehen konnte. So trat sie im September zum zweiten Mal wieder ein. Der Zustand war folgender:

Pat. hat noch ab und zu in den Unterschenkeln und den nicht mehr geschwollenen Fussgelenken Schmerzen. Die Patellarreflexe fehlen noch immer. Dagegen sind die Pupillenreflexe normal; bei geschlossenen Augen tritt kein Schwanken ein. Es sind keine Parästhesien in den Füssen da, auch die gesammte Amnese spricht gegen Lues. Die Waden sind noch atrophisch. In diesem Fall handelte es sich offenbar um eine neuritische Affection des Peroneus profundus beiderseits.

Dieses Mal bekam Pat. Thermalbäder im Wechsel mit Bogenlichtbädern und Zander'scher Maschinengymnastik.

Der Erfolg war mit Ausnahme der fehlenden Patellarreflexe (kein Fussclonus) ein vollkommener.

Die Kraft in den Unterschenkeln sowie auch die Wadenmuskulatur stellte sich wieder her, so dass die Frau, wie sie vor wenig Tagen schrieb, wieder frei geht und anstrengend, selbst beim Herbst in den Reben, arbeitet wie früher auch.

Einen bemerkenswerthen Einfluss auf die Ernährung von Muskeln sah ich unter Anderem auch bei einer alten und schweren Ischias, wo der Patient wegen linksseitiger Schmerzen und Atrophie des Oberschenkels an Krücken gehen musste.

Beim Eintritt maass der Oberschenkelumfang 42 und 43 cm, beim Weggang 51 und 52 cm und konnte Patient leicht und ohne Stütze gehen.

Auffällig ist auch in diesem Falle die Zunahme der Muskulatur neben gleichzeitiger Besserung der neuritischen Erkrankung. Es

handelt sich jedenfalls bei den Heilungsvorgängen in solchen Fällen um die Anregung einer activen energischen Circulation, wie sie auch durch andere Curmethoden wie Thermalheissluftbehandlung, mechanische Gymnastik beobachtet werden. Aber eine derartig günstige Beeinflussung von Muskelatrophien habe ich in so kurzer Zeit denn doch sonst noch nicht gesehen. Da scheint mir von Suggestion nicht gesprochen werden zu können und es drängt sich der Gedanke auf, dass in den Strahlen der Jandusbogenlichtlampe Factoren thätig sein müssen, die bisher nicht bekannt und nicht benutzt waren. Jedenfalls fordern solche Wirkungen auf kranke Nerven und Muskeln zu ruhiger, vorurtheilsfreier Nachprüfung auf. Ueber die Bogenlichtlampen mit blauem Licht durch vorgestellte Gläser, wie sie bisher im Gebrauch waren, habe ich keine eigene Erfahrung.

XXXI.

Zur Lehre von der Pathogenität des Bacillus pyocyaneus.

Von

Otto Soltmann,

Leipzig.

(Mit Tafel VI.)

Nachfolgender Fall gibt einen Beweis von der hohen Pathogenität des Pyocyaneus für den menschlichen Organismus.

Ein 13jähriger mittelgrosser Knabe von blühendem Aussehen, mit gracilem Knochenbau und straffer Muskulatur erkrankt inmitten völliger Gesundheit ganz plötzlich unter hohem Fieber (41,5), Kopfschmerz, Erbrechen, Stuhlverstopfung. Am nächsten Tage mit einer Temperatur von 41,2 ins Krankenhaus aufgenommen, erfolgen 3 dünnbreiige Entleerungen. Grosse Apathie wechselt mit Unruhe, Delirien und stundenlang anhaltender Bewusstlosigkeit. Gesicht und sichtbare Schleimhäute stark cyanotisch; Respiration frequent (52) oberflächlich, exspirativ; Puls klein, stark beschleunigt (120—160). Zunge trocken, belegt. Ueber den Lungen r. h. o. und l. h. u. Schallverkürzung, Bronchialathmen, zahlreiche in- und exspiratorische mittelblasige Rasselgeräusche. Sonst heller Schall, scharfes pueriles Athmen. Herzgrenzen normal, Töne rein, Herzthätigkeit beschleunigt, Spitzenstoss im fünften Intercostalraum (Mammillarlinie), von stark hebendem Character. Unterleib eingezogen, Milz und Leber deutlich fühlbar, vergrössert. Urin und Genitalien o. B. Pat. lässt alles unter sich. Erbrechen bei jeder Nahrungsaufnahme.

Nach einer ausserordentlich unruhigen Nacht, während welcher Pat. kaum im Bett zu halten, zunehmende Apathie und länger anhaltende Bewusstlosigkeit, von kurzen blanden Delirien und Jactationen unterbrochen. Zunahme der Lungenerscheinungen, der Dyspnoe und Cyanose in den nächsten Tagen. Die Temperaturen zeigen von Beginn stark remittirenden, fast amphibolen Character mit Neigung zum Absteigen. Milz- und Leberschwellung in Zunahme. Am fünften Tag unter neuem Temperaturanstieg bis 40,2 an den Unterschenkeln, Arm, Kopf und Thorax zahlreiche blaue, zehnpfenniggrosse Petechien auf der Haut. Collaps. Temperaturabfall am nächsten Tag von 38,9—36,5. Herzdilatation nach r. bis r. Sternalrand, nach l. zweiquerfingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie. Rapide Abmagerung. Puls kaum fühlbar, wiederkehrender Collaps, völlige Apathie, anhaltende Bewusstlosigkeit, Exitus unter er-

neutem Anstieg der Temperatur auf 38,6 am Abend des achten Krankheitstages. Diagnose: Infectiöse septische Pneumonie.

Aus dem Sectionsbefund nur das Wichtigste. Leiche stark abgemagert, Haut trocken, schilfernd, mit zahlreichen blaurothen, leicht erhabenen Blutflecken überall durchsetzt.

In den Pleurahöhlen geringes Quantum serösen fibrinflockigen Exsudats, über r. Oberlappen und beiden Unterlappen Lungenpleura matt, fibrinbeschlagen. Im Herzbeutel etwa 1 Esslöffel gelben Serums, Pericardblätter glatt, spiegelnd, desgl. Endocard, Herz dilatirt, schlaff, Klappen intact, Myocard sehr weich, trüb gelbbraun, morsch.

Der Oberlappen der linken Lunge lufthaltig, ödematös, blutreich, ebenso der rechte Mittellappen. Alle übrigen Lungenpartien luftleer, voluminös, ihre Oberfläche zum Theil dunkelroth, zum Theil von ockergelben und weissgrauen Flecken herdförmig durchsetzt. Graugelbe Hepatisation, wobei allerdings in der Infiltration die scharf begrenzten gelben Heerde in den grauen anstossenden Partien besonders auffallen (Fig. 3). Im r. Unterlappen schmieriger Zerfall des Lungengewebes; in den blaugerötheten geschwollenen Bronchien reichlich zäher Eiter!

Zunge dickpelzig belegt, Rachenschleimhaut dunkelroth, Tonsillen nicht geschwollen, Oesophagus-Schleimhaut dunkelblau, nach der Cardia zu gelb gefärbt, ohne Auflagerungen.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeitsansammlung, Peritonealblätter glatt. Milz: bedeutend vergrössert, blauroth, Kapsel nicht verdickt, Consistenz morsch, Pulpa schmierig, von graurother Farbe. Trabekel und Follikel nicht zu erkennen.

Nieren: geschwollen, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche injicirt, Consistenz weich, Rinde auf der Schnittfläche trüb, vorquellend, Markkegel intensiv blauroth. Nierenbecken o. B., desgl. Harnorgane und Genitalien.

Leber: etwas geschwollen, weich, Oberfläche glatt, dunkel blauroth. Parenchym trüb, gelbroth, Zeichnung verwaschen. Aus den Venen fliesst reichlich dunkelrothes Blut ab. Gallenblase und Pankreas o. B.

Magen: stark erweitert, mit Caseinflocken, Schleim und missfarbener Flüssigkeit erfüllt; die Schleimhaut dickgefaltet, geschwollen, namentlich an der Cardia, hier scharlachroth mit starker Gefässinjection, an dem Pylorus mehr blauroth, ebenfalls stark injicirt und auf der Höhe der Falten mit Blutungen besetzt. — Was aber besonders auffällt an beiden Theilen des Magens, das sind die dicken, unregelmässig geränderten, zum Theil confluirenden gelben und gelbgrünen Flecken auf der Schleimhaut (Fig. 1), die in streifenförmiger Ausdehnung rasenartige Auflagerungen darstellen, jedoch weder abzuspülen noch abzustreifen sind, sondern tief, meist bis in die aufgequollene Submucosa hinein, die Schleimhaut durchsetzen.

Aehnliche Eruptionen finden sich im Jejunum und Ileum, freilich präsentiren sie sich hier mehr als hirsekorn- bis linsengrosse kreisrunde, flach vorspringende Scheiben, Platten oder Knöpfchen von graugelber bis orangegrüner Farbe, die, gleichfalls in festem unzertrennbarem Zusammenhang, mit der intensiv gerötheten

Schleimhaut bis zur Klappe herabreichen (Fig. 5). Der Dickdarm ist frei von Auflagerungen, die Follikel sind atrophisch und pigmentirt.

Epikritisch wichtig ist offenbar der eigenartige Lungenbefund in erster Linie. Die in das hepatisirte Gewebe eingesprengten, grob granulirten, morschen Heerde von schmieriger Consistenz mit ihrer gelbgrünen Farbe, deren Intensität peripher dem hepatisirten Gewebe zu am grellsten hervortritt, lassen vermuthen, dass wir es hier ätiologisch mit einer ganz besonderen Pneumonieform zu thun haben. Ausstrichpräparate vom Gewebesaft jener Theile liessen im mikroskopischen Bild neben vereinzelten Diplo-Streptococcen fast in Reincultur massenhaft kleine schlanke Stäbchen erkennen, oft mehrere hinter einander gereiht, die sich mit Löffler'schem Methylenblau gleichmässig färbten, mit Gram entfärbt wurden, nur hier und da in der braungelben Vesuvinfärbung eine leichte Blaufleckung erkennen liessen. Die mit demselben Material angelegten Bouillonculturen waren bald gleichmässig getrübt und enthielten ebenfalls in grossen Massen dieselben Stäbchen, die im hängenden Tropfen lebhafte Eigenbewegungen machten und Neigung zu fadenartigen Verbänden zeigten. Auf Agarschalen wuchsen hellgraue Colonien, die nach einigen Tagen grüne Färbung annahmen, welche an Intensität schnell zunahm und sich endlich dem ganzen Nährboden mittheilte. Auch die Bouillonculturen nahmen inzwischen unter Stäbchenbildung an der Oberfläche diese gelbgrüne Färbung in ihren oberen Schichten an. Ebenso producirten Culturen, die sowohl von den Agarschalen als auch von der Bouillon angelegt waren auf Gelatine, Agar, Kartoffeln, am intensivsten in zehnprocentiger Peptonlösung reichlich jenen saftig grünen bis dunkelblaugrünen Farbstoff und bildeten bei Eintrocknung der Gelatine und Agarplatten aus dunkelblaugrünen prismatischen Nadeln bestehende Krystalldrusen — die in Chloroform löslich waren — wie sie von Charrin, Dorset, Krause (1) u. A. beschrieben und nicht als Krystallisationsproducte der Salze des jeweiligen Nährbodens, sondern als specifische bacilläre Producte zu betrachten sind. Ein Kaninchen, dem 0,5 ccm des Lungensaftes subcutan injicirt war, ging in vier Tagen unter Bildung eines Abscesses an der Infectionsstelle zu Grunde. Der Eiter enthielt massenhaft die gleichen durch Cultur und Färbung nachgewiesenen Mikroorganismen.

Bei der später vorgenommenen histologischen Untersuchung der erkrankten Lungenpartien, mit der ich meinen Assistenten Dr. Seifert betraute, zeigte die Lunge in feinen Parafinschnitten das Bild einer

croupösen Pneumonie im Stadium der beginnenden Lösung. Die Alveolen waren vollgestopft mit Leukocyten und abgestossenen Plattenepithelien und enthielten auffallend viel Staubzellen. In den frischer erkrankten Alveolen und den feineren Bronchien wurde durch die Weigert'sche Färbungsmethode ein reichliches Fibrinnetz nachgewiesen. Endlich fanden sich in den erkrankten Partien in massenhafter Anhäufung die oben beschriebenen kurzen Bacillen auf, die zumeist intercellular zwischen den das entzündliche Exsudat zusammensetzenden Leukocyten und Alveolarepithelien gelagert waren; doch fanden sich auch hie und da Phagocyten, die eine grössere Zahl von Stäbchen in sich aufgenommen hatten, und diese endlich konnten auch in grösserer Zusammenhäufung in den angrenzenden noch exsudatfreien Alveolen nachgewiesen werden. Die oben für den Magen und Darm beschriebenen Befunde boten mikroskopisch dem Lungenbefund ähnliche Bilder. Den gelben Rasen, Scheiben und Platten auf der Schleimhaut lagen oberflächliche umschriebene oder zu grösseren Plaques zusammengeschlossene Schleimhaut-Nekrosen zu Grunde, welche sich linsenförmig oder streifig in die Epithelschicht vertieften, so dass weder eine Kern- noch Protoplasmafärbung der einzelnen Zellen zu ermöglichen war. Bei Färbung mit Löffler-schem Blau liessen sich indessen in den Nekrosen und in der Tiefe derselben, ebenso in den Spalten des angrenzenden gesunden, wenigstens nicht nekrotischen Gewebes sehr reichlich, sowohl in Einzelgruppirung als in Haufen und Schwärmen angeordnet Bakterien finden, die in Form und Cultur wiederum den oben angegebenen Bacillen entsprachen. Meerschweinchen, die mit kleinen Partikeln aus der Magen- und Dünndarmschleimhaut subcutan inficirt wurden, gingen in 4—6 Tagen unter Abscessbildung in den Bauchdecken zu Grunde, aus dessen Eiter wiederum jene Bacillen in Reincultur gewonnen wurden.[1])

Nach dem Mitgetheilten ist es zweifellos, dass der beschriebene Bacillus der Pyocyaneus ist, und dass es sich also im vorliegenden Fall um eine schwere Infection des Menschen mit

1) Bei Anwendung des Gram'schen Verfahrens verhielt sich unser Bacillus ablehnend, dagegen blieb er bei der Differenzirung nach Weigert gefärbt, freilich nur partiell, so dass man zuerst bei dem gekörnten Aussehen kurze Coccenketten vor sich zu haben meinte. (Gebänderte Organe — keine Sporen). Wahrscheinlich handelt es sich bei dieser partiellen Färbung der Bakterien im Lungengewebe um Absterbe- oder Degenerationserscheinungen, die vielleicht den plasmolytischen Erscheinungen anzureihen sind, wie sie von Alfred Fischer beschrieben sind.

einem offenbar hochvirulenten Bacillus pyocyaneus handelte. Als Ausgangspunkt der Infection muss dem klinischen Verlauf und dem Sectionsbefund entsprechend die Lunge angesehen werden, während die Infection von Magen und Darm wohl secundär durch Verschlucken ausgehusteten Bronchialinhalts entstanden ist. Den von Schimmelbusch (2) und Schürmeyer (3) vertretenen Standpunkt, dass der Pyocyaneus ein mehr weniger harmloser Saprophyt sei, ihm die Eigenschaften eines invasiven pathogenen Mikroben abgehen, können wir nach dem vorliegenden Fall mit den meisten Beobachtern nicht theilen. Zahlreiche Einzelbeobachtungen haben vielmehr gezeigt, dass der Pyocyaneus sowohl direct, durch Invasion in die Blutbahn, als indirect durch seine giftigen Stoffwechselproducte schwere zum Tode führende Schädigungen des menschlichen Organismus herbeiführen kann (Kossel (4) u. A.), dass er zweifellos pathogen für den Menschen ist. Auch die Meinung, dass er diese Eigenschaften nicht allein, sondern nur in Symbiose mit anderen Spaltpilzen — als polymikrobe Infection — entfalte, ist unhaltbar. Schon bei dem von Neumann (5) (1891) mitgetheilten Säugling musste er als ausschliesslicher Erreger der Sepsis angesehen werden. Gerade für das Kindesalter stehen uns eine Reihe von Einzelbeobachtungen zu Gebote, die die bösartige Wirkung des Pyocyaneus klar beweisen; ich erinnere nur an die Fälle von Kossel, Czerny (6), Williams und Kenneth-Cammeron (7), Manicatide (8), Baginsky (9), Blum (10), Escherich (11), ferner an die Mittheilungen von Ehlers (12), Oettinger (13) Monnier (14) u. A. Die Gelegenheit zur Allgemeininfection scheint allerdings eine verhältnissmässig seltene zu sein, und über die Bedingungen zur Infection sind wir noch wenig orientirt, wenn uns auch die grosse experimentelle Thierstudie Charrin's (15) (1889) „La maladie pyocyanique" manchen Einblick gewährt. Die Eintrittsporte scheint hier von grosser Wichtigkeit. Charrin konnte experimentell leicht mit Pyocyaneusculturen Pneumonien mit allgemeiner Infection erzeugen; dies gelang ihm nicht so vom Magen aus: „de toutes les portes d'entrée, la voie digestive est de beaucoup le moins favorable, la voie intravéneuse de beaucoup la plus propice". Auch uns gelang es nicht durch Einführung von Bouilloncultur (von unserem Kranken) in den vorher alkalisirten Magen von Meerschweinchen eine locale Infection herbeizuführen; sämmtliche Thiere blieben gesund, selbst dann, wenn vor der Eingiessung der Bouilloncultur durch Verfütterung von Fluornatrium in Pillen unter Epithelschädigung Magen und Darm zur Infection vorbereitet waren.

Auch im mitgetheilten Fall kann über den bronchogenen Ursprung der Infection kein Zweifel sein. Es handelt sich um eine echte croupöse Pneumonie, die nicht als eine etwa vom Magen oder Darm aus entstandene angesehen werden kann, zumal die Untersuchungen von M. Neisser, Opitz, Spiegelberg u. A. ja gezeigt haben, dass die normale Darmwand für die Darmbakterien undurchgängig ist, selbst schwere mechanische und chemische Läsionen nur ausnahmsweise zu einem Durchbruch von Bakterien in den Kreislauf führen. Unser Fall schliesst sich vielmehr in seiner Entstehung den von Monnier mitgetheilten an. Dieser hatte 1894 in einer Arbeit über die Pneumonie der Greise (a. a. O.) speciell auf die „Pyohémies d'origine bronchique" durch Pyocyaneusinfection mit ihrem ungünstigen Verlauf hingewiesen.

Gerade aber der Umstand, dass es sich bei den meisten Pyocyaneusinfectionen mit schwerem Verlauf um Greise und Kinder, namentlich um Säuglinge handelte, hat zu der Anschauung geführt, die mit Finkelstein (16) die meisten Beobachter vertreten, dass es zu den Bedingungen der Pyocyaneusinfection einer bedeutenden Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Organismus bedürfe, wie sie allerdings einerseits durch die Altersklasse der Individuen, andererseits durch vorhergegangene erschöpfende Krankheiten gegeben sein könnte. Auch hiervon macht unser Fall eine Ausnahme; der bis dahin völlig gesunde 13jährige Knabe erkrankt plötzlich unter den schwersten Allgemeinerscheinungen an einer genuinen Pneumonia pyocyanica. Ueber das Bild jener Infection lässt sich nichts Pathognostisches sagen. Fieber (springende Temperaturen), Dyspnoë, Prostration, typhöser Zustand, Collapserscheinungen mit Delirien wechselnd, Petechien (hämorrhagische Papeln, Blasen und Pusteln), Erbrechen, Durchfall, Milz- und Leberschwellung, das sind die zumeist beobachteten Erscheinungen.

Ueber die äussere Quelle der Infection ist, wie in den meisten Fällen, so auch hier nichts Bestimmtes anzugeben. Allein da der Knabe — Sohn eines Droschkenkutschers — nach Angabe der Eltern mit Vorliebe seine freie Zeit im Pferdestall und auf dem Heuboden des väterlichen Anwesens dem Spiele oblag, so ist es naheliegend anzunehmen, dass der Infectionskeim vielleicht unter begünstigenden thermisch-vasomotorischen Einflüssen mit dem Inspirationsstrom der Lunge zugeführt wurde, zumal sich, wie oben ausgeführt, in dem erkrankten Lungengewebe eine auffallende Häufung von Staubzellen vorfand!

Die anliegenden vorzüglich gelungenen Tafeln dürften deshalb

besonders Beachtung verdienen, als ähnliche Zeichnungen von Pyocyaneusinfection in Lunge, Magen und Darm meines Wissens bisher nicht bildlich zur Anschauung gebracht sind.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

Fig. 1 zeigt die Magenoberfläche beim Uebergang der Pars cardiaca in die Pars pylorica. Die beetartigen gelben Plaques der Pyocyaneusnekrosen liegen in Form von Streifen und Flecken in der diffus gerötheten und geschwollenen Schleimhaut.

Fig. 2 stellt die Randpartie einer solchen Plaque in Schnitt mit Löffler-schem Methylenblau gefärbt dar. (Zeiss. Oc. 4 Aprochrom. Immers. $^1/_{12}$). Links das geschwollene Gewebe der Mucosa noch kernhaltig, rechts die Nekrose. In dieser, besonders peripherwärts zum noch lebenden Gewebe zahlreiche Schwärme von Bacillus pyocyaneus.

Fig. 3. Lungenschnitt in die pneumonisch erkrankte Partie. Nach aussen eine Zone grauer Hepatisation, nach innen und unten die diffuse Gelbfärbung des Infiltrats.

Fig. 4. Mikroskopischer Schnitt derselben Partie. Färbung nach Löffler (Zeiss. Oc. 4. Apochr. Immers. $^1/_{12}$). In dem zelligen Infiltrat der Alveolen zahlreiche z. Th. gekörnte Stäbchen des Bac. pyocyaneus, ganz vereinzelt Coccen und Diplococcen.

Fig. 5. Dünndarmschleimhaut mit knopfförmigen Pyocyaneusnekrosen besetzt.

Fig. 6. Hämatoxylinpräp. ders. Partie (Zeiss. Oc. 4. Obj. A) Nekrose als linsenartige Einlagerung in die gesunde noch kernhaltige Mucosa. Starke entzündl. Injection der Submucosa.

Literatur.

1. Krause. Mittheilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. B. II. 1900. p. 254 u. 258. Das Wachsthum d. Bakterien auf Troponnährboden mit besonderer Berücksichtigung des Bac. pyocyaneus. und Krystallbildung innerhalb der Pyocyaneusculturen.
2. Schimmelbusch. Volkmann. klin. Vorträge. S. III. H. 2. Nr. 6.
3. Schürmayer: Beitrag z. Beurtheilung der Bedeutung und des Verhaltens des Bac. pyocyaneus. Zeitschr. f. Hyg. B. XX. 2.
4. Kossel: Zur Frage der Pathogenität des Bacillus pyocyaneus für den Menschen. Zeitschr. f. Hyg. B. XVI. p. 368. 1894.
5. Neumann: Fall v. Melaena neon. mit Bemerkungen über die hämorrhagische Diathese Neugeborener. Arch. f. Kinderh. B. XII. p. 54. 1891 u. B. XIII. p. 211. 1891. u. Jahrb. f. Kinderheilk. B. XXX. 1890. p. 213. p. 242. (Pyocyaneuspneumonie).
6. Czerny u. Moser. Jahrb. f. Kinderh. B. XXXVIII.
7. Williams u. Kenneth-Cammeron: Upon general Infection by the bacillus pyocyaneus in children. Journ. of Path. and bacteriol. Vol. third. Nr. 4. Jan. 1896.
8. Manicatide: Beiträge zur Frage der Pyocyaneusinfection im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. B. XLV. p 68. 1897.
9. Baginsky: Verhandl. der XVI. Gesellsch. f. Kinderheilk. p. 331. seq.
10. Blum: Pyocyaneus-Septicämie mit complicirender Pyocyaneus-Endocarditis im Kindesalter. Centralbl. f. Bakteriologie XXV. 1899. Nr. 4.
11. Escherich: Pyocyaneusinf. b. Säuglingen. Centralbl. f. Bakt. XXV. 1899. Nr. 4.
12. Ehlers: Hosp.-Tid. Kjdrenh. May. 1890. (Eryth. gangraenos.)
13. Oettinger: La sém. médic. 1890. Nr. 46. (Exanth. bullos. inguin. 18j. Mann).
14. Monnier: Des infections bronchiques chèz le veillard: Bronchopneumonies et pyohémies à streptocoques et à bacilles pyocyaniques. Gaz. méd. de Nantes. Nr. 5. 6. (XII) 1894. 12/III. 12/IV.
15. Charrin: La maladie pyocyanique. Paris. G. Steinheil. 1889.
16. Finkelstein: Bac. pyoc. und hämorrhag. Diathese. Charité Annal. 1896.

Fig. 1.

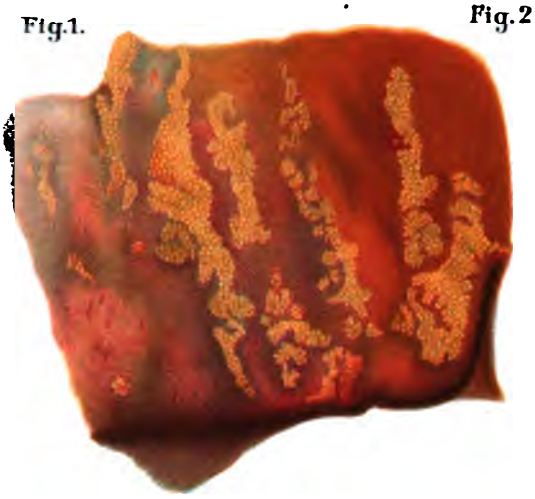


Fig. 2.

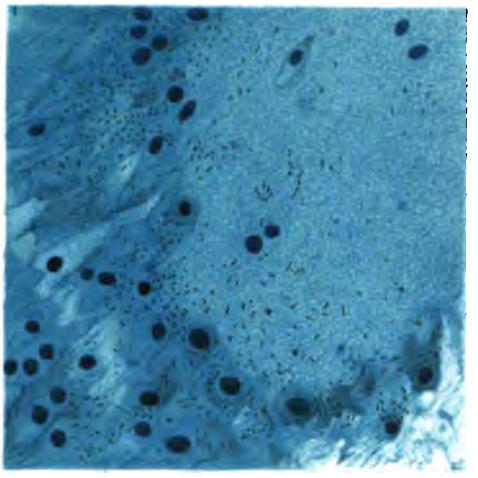


Fig. 4.

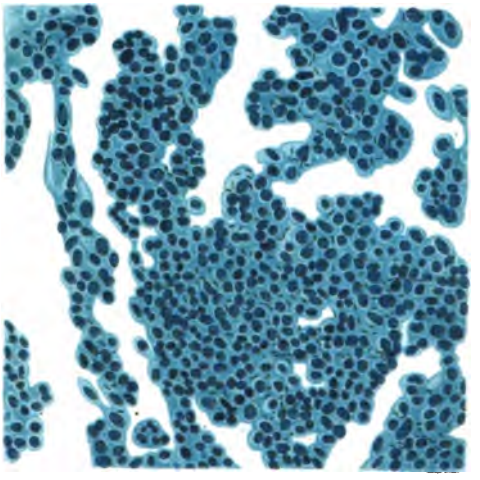


Fig. 3.

Fig. 5.

Fig. 6.

Soltmann.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

XXXII.

Der Verdünnungsgrad der Lösungen und der Einfluss desselben auf letalen und toxischen Effect.

(Nach Versuchen mit KaBr-Lösungen am Froschherzen.)

Von

B. J. Stokvis (Amsterdam).

(Mit 1 Figur.)

In einem Vortrage, welchen ich anlässlich der 47. allgemeinen Versammlung der Ned. Maatschappij tot bevordering der Geneeskunst 1896 zu halten die Ehre hatte, habe ich den Beweis zu führen gesucht, dass das in der Dosenlehre bis jetzt geltende Princip: es sei die letale, toxische resp. therapeutische Wirksamkeit einer chemischen Substanz der angewandten Gewichtsmenge derselben proportional, einer festen Grundlage entbehrt, und in manchen Hinsichten den Thatsachen widerspricht. Nach wie vor steht der alte Satz: „Corpora non agunt nisi soluta" unangefochten da, und da die Theorie der Lösungen die Verdünnung derselben, d. h. die Zahl und die Dissociation der in denselben gelösten Molekeln als den wichtigsten Factor für chemische Arbeit, osmotischen Druck, electrolytische Leitungsgeschwindigkeit u. s. w. anerkennt, so kommt auch dem Verdünnungsgrad der Lösung einer toxisch resp. therapeutisch wirksamen Substanz, mit welcher ein lebendes Organ in Berührung tritt, eine ungleich grössere Bedeutung für die Intensität der Wirkung zu, wie der Gewichtsmenge derselben. Schon damals habe ich einige Versuche mit Strophantinlösungen verschiedener Concentration angestellt, denen ich aber jetzt keinen Werth mehr beilegen kann, da bei den verschiedenen Versuchen für eine und dieselbe constante Temperatur nicht genug Sorge getragen war.

Vor kurzer Zeit habe ich diese principiell bedeutsamen Versuche wieder aufgefasst, und ich hatte gehofft, schon jetzt als Fest-

gabe eine zu allgemeinen Folgerungen berechtigende Versuchsreihe dem hochverehrten Jubilar, einem der trefflichsten klinischen Lehrer der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts, dessen klarer, geistvoller Unterricht mir immer wie ein leuchtender Stern vor den Augen steht, anbieten zu können. Leider bringe ich aber nur fragmentarische Ergebnisse, Haidekräutchen im duftenden Strauss.

Die Versuche beziehen sich wieder auf das mit der Kronecker'schen Canüle verbundene, isolirte, frei in einer 0,6 % NaCl-Lösung pulsirende, mit verdünntem Rinderblut (200 ccm Blut + 600 ccm 0,6 % NaCl-Lösung) gespeiste Froschherz, eines der besten lebenden Objecte, wenn es gilt, den Einfluss bestimmter Factoren in Zahlen zu ermitteln. Der Apparat, an welchem das Herz arbeitet, ist dem bekannten William'schen analog, und in Donders' Feestbundel beschrieben. Die an demselben angebrachten Ventile auf dem Wege des zuströmenden und des ausgeworfenen Bluts sind bewegliche Glasperlen. Die Oeffnung, durch welche das vom Herzen ausgepumpte Blut den Apparat verlässt, ist eine schüsselförmige. Sie steht in gleichem hydrostatischen Niveau mit den Blutreservoirs, sodass bei der Ruhe des Herzens kein Tropfen Blut herausfliesst. Die bei jeder Systole vom Herzen aufgepumpte Blutmenge wird in einem unterhalb der Oeffnung gestellten, in $^1/_{10}$ ccm vertheilten Maasscylinder aufgefangen, und der Maasscylinder wird in einer bestimmten Zeitperiode gewechselt. Die das zum Herzen strömende Blut enthaltenden Glasröhren liegen ebenso wie der gläserne Behälter des Herzens vollkommen unter dem Wasserspiegel des Wassers eines auf constanter Temperatur gehaltenen Thermostaten. Die im Kautschukstopfen des Herzbehälters befestigten gläsernen Ein- und Ausflussröhren sind wasserdicht angebracht, so dass selbst bei fünfstündigem Aufenthalt im Thermostaten keine Flüssigkeit aus demselben in den Herzbehälter eindringen kann. Ein Dreiweghahn stellt die rechtwinklig gebogene Glasröhre, welche das Blut zum Herzen führt, in Verbindung mit den Röhren, welche das normale Blut, und mit denjenigen, welche das Gift enthaltende Blut führen. Die Handhabung des Dreiweghahns geschieht so, dass durch eine Umdrehung von 90° das normale Blut total abgesperrt wird, und das Gift enthaltende im selben Moment zufliessen kann. Beim Zurückdrehen in den ursprünglichen Stand wird das Giftblut abgesperrt, und der Zufluss des normalen Bluts im selben Moment freigelassen. Der mit 0,6 % NaCl-Lösung gefüllte Herzbehälter besteht aus einem mit durch-

bohrtem Kautschukstopfen (in welchem die Zuflussröhre zum Herzen und die Abflussröhre aus den Herzen sammt dem Thermometerrohr stecken) geschlossenem cylindrischem Glasgefäss, welches U-förmig in ein sehr dünnes Glasrohr ausläuft. Die in der dünnen Glasröhre sich befindende Flüssigkeitssäule zeigt bei jeder Abnahme des Herzvolumens, bei jeder Systole eine plötzliche Senkung, um bei jeder Volumzunahme (Diastole) sich wieder zu erheben. Mittelst eines Gummischlauches werden diese Bewegungen auf ein „Tambour-inscripteur" überbracht, welcher auf eine berusste Trommel die Herzpulse zeichnet. An dieser Trommel verzeichnet ein Signal den Augenblick, in welchem das giftige Blut zugelassen oder abgesperrt und durch normales ersetzt wird. Das Röhrensystem, durch welches das vom Herzen verdrängte Blut zur Ausflussöffnung aufgepumpt wird, liegt ausserhalb des Thermostaten.

Als Gift habe ich ein Kaliumsalz verwendet und zwar Kaliumbromid (KBr). Um ein Urtheil über den Einfluss des Verdünnungsgrads der Lösung auf die Toxicität derselben zu gewinnen, schien es am gerathensten, mit einem einfachen Salze zu beginnen, dessen physiologische Eigenschaften genügend bekannt sind. Schon 1856 hat Kussmaul in seinen Untersuchungen über Leichenstarre und damit verwandte Muskelstarre den Einfluss beschrieben, welchen die Einspritzung einer Kaliumsalz-Lösung in die Arterien einer Extremität auf die Muskeln derselben ausübt. Zur Hervorrufung dieser Starre sind sehr concentrirte Salzlösungen nothwendig. Später haben Bernard und Grandeau die besondere Empfindlichkeit des Säugethierherzens für Kaliumsalz-Lösung dargethan Wir wissen jetzt, besonders durch die massgebenden Untersuchungen Juaques Loeb's, dass die K-Ionen zu denjenigen Ionen gehören, welche die rhythmischen Bewegungen hemmen. Die durch Ka-Salzlösung hervorgerufene Starre des Herzens lässt sich, selbst wenn sie eine vollständige war, leicht wieder aufheben, und die Wiederbelebung des von der K-Starre getroffenen Herzens durch normales Blut ist mit vollkommener Sicherheit durch die Experimente Heubel's, Prince's, Böhm's u. A. festgestellt. Ueber die K-Wirkung besteht überdies eine sehr reichhaltige Literatur.

Die Temperatur, bei welcher alle unsere Versuche angestellt wurden, zeigte im Froschherzbehälter keine grösseren Schwankungen, wie zwischen 15 $^1/_2$ und 16 ° C., selbst beim fünfstündigen Aufenthalt des Apparats im Thermostaten. Ob das Froschherz selbst genau dieselbe Temperatur besass, wage ich nicht zu entscheiden. Die Thermometerkugel befand sich im selben Niveau, wie die beiden

Zweige der Kronecker'schen Canüle, an welcher das Herz befestigt war: in dem oberen Theil der Flüssigkeit. Das Herz selbst befand sich aber in dem unteren Theil. Man kann also nicht behaupten, dass auch im Inneren des Herzens, und in den zum Herz strömenden Flüssigkeiten, eine Temperatur zwischen 15½ und 16° C. herrschte. Ruhig kann man aber annehmen, dass in den verschiedenen Experimenten und in einem und demselben Experiment die Temperatur des Herzens, der zuströmenden und der umspülenden Flüssigkeit eine innerhalb sehr enger Grenzen schwankende constante Grösse war.

Die zu den Versuchen verwandten Frösche waren alle „Esculenten" und fast alle Weibchen. Die Frösche wurden vor dem Versuche gewogen, das auf der Kronecker'schen Canüle aufgebundene Herz nach Ablauf des Experiments, und nachdem es durch Behandlung mit Filtrirpapier soviel wie möglich getrocknet war. Einige Male wurde die Trockensubstanz und der Wassergehalt des Froschherzens bestimmt.

Die benutzten Concentrationen wurden erhalten, indem eine bestimmte Menge KBr auf einem reinen Uhrschälchen abgewogen wurde, und dann das Schälchen mit seinem Inhalt in das Becherglas gebracht wurde, in welchem sich die zur Lösung der KBr abgemessene Menge des verdünnten Rindsbluts befand. Die Lösungen waren isotonisch; beim Stehen derselben setzte sich über den Blutkörperchen eine klare gelbgefärbte Flüssigkeit ab.

Die Verdünnungen variirten von 1 gr KBr auf 250 bis 1 gr auf 10000 Blut. In molecularer Concentration ausgedrückt war die stärkste Concentration $\frac{M}{300}$ (das Molek.-Gewicht des KBr auf 120 statt auf 119 gestellt) die schwächste $\frac{M}{12000}$.

Mit vollkommener Klarheit und viel schlagender wie bei anderen bis jetzt vorliegenden Daten ergibt sich nun die Unzulänglichkeit des Princips, welches in der Toxicologie und Therapie zur Feststellung letaler, toxischer, therapeutischer Gewichtsmengen der Medicamente geführt hat. In den angestellten Untersuchungen gelang es constant, 100 mgr Froschherz durch 2—3 mgr zu tödten, d. h. das Herz seiner rhythmischen Thätigkeit völlig zu berauben, aber nur in geeigneter Concentration. Man kann aber unendlich grössere Mengen bis über 100 mgr den Herzen zuführen, ohne dass es seine Thätigkeit einbüsst. Es wäre also ein grober Fehler, 2—3 mgr KaBr als eine letale Dosis zu bezeichnen: denn nicht

diese Gewichtsmenge an und für sich, sondern die Concentration, in welcher sie mit dem Herzen in Berührung kommt, beherrscht den letalen Effect. Die Vorstellung, als ob es für diesen Effect gleichgültig sei, in welcher Lösung und in welcher Zeit die letale Dosis dem Herzen zugeführt wird, und als ob das Herz in demselben Augenblick erliegen müsste, in welchem die Totalität der genannten Dosis mit dem Herzen zusammengekommen ist, muss ebenso zurückgewiesen werden.

Von den Resultaten der vorliegenden Untersuchungen ist keines vielleicht so merkwürdig, als das Vorhandensein einer sehr scharfen Grenzscheide zwischen den KBr-Lösungen, welche das Herz tödten und denjenigen, welche nur toxische Effecte hervorbringen. Eine letale Dosis des KBr, für das Froschherz gibt es eigentlich überhaupt nicht; es gibt nur Lösungen mit letalem, und Lösungen mit toxischem Effect, welche einander sehr nahe liegen. Die Grenzscheide liegt, soweit ich habe herausstellen können, zwischen $\frac{M}{600}$ und $\frac{M}{660}$. Die Concentration $\frac{M}{600}$ (in Gewichtsprocenten 0,2 % (ist eine letale, die Concentration $\frac{M}{660}$ (in Gewichtsprocenten 0,181 %) führt selbst bei einer 4stündigen Dauer des Experiments keinen letalen Effect herbei. Ob diese Grenze sich noch schärfer ziehen lässt, darüber fehlen mir bis jetzt Erfahrungen, aber so schon scheint die Grenze scharf genug. Während nun die oberhalb $\frac{M}{600}$ liegenden Concentrationen alle letal sind, ergeben sich bei allen unterhalb derselben liegenden toxische Effecte. Zwar habe ich nur Verdünnungsgrade bis zu $\frac{M}{12000}$ (in Gewichtsprocenten 0,01 %) untersucht und muss ich es dahingestellt lassen, ob Verdünnungen aufzufinden sind, welchen ein toxischer Effect abgeht, aber die geprüften Verdünnungen zeigten sich ohne Unterschied schädlich für das Herz, ohne dass auch bei längerer Dauer ein letaler Ausgang eintrat. Diese längere Dauer ist auch wieder „cum grano salis“ zu verstehen, da ich auf keinen längeren Zeitraum wie fünf Stunden hintereinander Versuche angestellt habe. Factisch lautet der Ausspruch also nur, dass in einem 100 mal längeren Zeitraum als in demjenigen, innerhalb welchen concentrirte Lösungen den Tod hervorrufen, schwächere Lösungen zu einem letalen Effect ausser Stande sind.

Ich lasse jetzt eine tabellarische Uebersicht der Versuche mit letalem Effect folgen.

Tafel I.

Uebersicht der Versuche mit letalem Effect, geordnet nach der Concentration der Lösungen.

1. Molekul.-Concent. der KBr-Lösg.	2. Versuchsdauer in Min.	3. Während des Versuchs durch das Herz ausgetriebene Blutmenge in ccm	4. Nutzeffect des Herzens in ccm pro Min.		5. Gewicht des Herzens in mg	6. Auf 100 mg Herz verwandtes KaBr in mg
			vor dem Versuch	am Ende dess.		
A. $\frac{M}{300}$ ($^1/_{30}$ N.)	2′ 4″	0,8	0,6	0	183	1,75
B. $\frac{M}{600}$ ($^1/_{60}$ N.)	2′ 4″	2,3	0,91	„	170	2,70
C. $\frac{M}{600}$ ($^1/_{60}$ N.)	2′ 8″	2,3	1,9	„	182	2,50
C′. $\frac{M}{600}$ ($^1/_{60}$ N.)	1′ 40″	2,3	1,3	„	182	2,50
D. $\frac{M}{600}$ ($^1/_{60}$ N.)	15′	2,0	1,9	„	217	1,84

Ueber den Verlauf der Herzarbeit bemerke ich dabei folgendes. Zwischen dem Augenblick des Eindringens der giftigen Lösung und dem Ausbruch der toxischen Erscheinungen vergeht gar keine, oder wenigstens ein so verschwindend kleiner Zeitraum, dass derselbe bei meiner Versuchsanordnung sich ganz der Beobachtung entzieht. Beim Eindringen des ersten Tropfens einer $\frac{M}{300}$ oder $\frac{M}{600}$ KaBr-Lösung zeigt sich sogleich eine ungemein geschwind fortschreitende Beeinträchtigung der Systole (negativ inotroper Effect), bald in eine vollständige Aufhebung der Herzarbeit übergehend. Mit der gewaltigen Beeinträchtigung der Systole geht eine ausgesprochene Vermehrung der Pulsfrequenz (positiv chronotroper Effect) einher. Leistet das Herz keine Arbeit mehr — und dies ist 1′,03″ bis 2′,30″ nach Einfluss des KBr-Blut sicher der Fall — so werden noch während längerer Zeit oberflächliche kleine Wühlungen an demselben beobachtet, welche aber wie Versuch D (Versuchsdauer 15 Min.) lehrt, durchaus zu keinem Nutzeffect führen. Besonders interessant sind die Erholungserscheinungen, welche sich beim

Eindringen des normalen Blutes ganz wie die toxischen Erscheinungen augenblicklich einstellen, und sich in einer aussergewöhnlich vermehrten Pulzfrequenz und einer sehr langsam zunehmenden Arbeitskraft des Herzens offenbaren. Allmählich nimmt der chronotrope Effect ab, der inotrope zu, und nach $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde ist die normale Pulsfrequenz und Arbeitskraft jeder einzelnen Systole fast wieder hergestellt.

Die letale Gewichtsmenge auf 100 mgr Herz schwankt innerhalb enger Grenzen mit der während des Versuches ausgetriebenen Blutmenge (Col. 3).

Tafel II.

Uebersicht der Versuche mit toxischem Effect, geordnet nach der Concentration der Lösungen.

1. Mol.-Concentr. der BrK-Lösung	2. Dauer des Versuchs in Min.	3. Während des Versuchs durch d. Herz getriebene BrK-haltige Blutmenge in ccm	4. Nützliche Arbeit des Herzens in ccm pro Min.		5. Gewicht des Herzens mg	6. Auf 100 mg Herz angewandte BrK-Menge in mg
			vor dem Versuch	am Ende des Versuchs		
I. $\frac{M}{660}$ ($^1/_{66}$ N.)	240	48	1,4	0,24	191	4,6
II. $\frac{M}{720}$ ($^1/_{72}$ N.)	104	43	1,78	0,42	197	36,8
III. $\frac{M}{840}$ ($^1/_{84}$ N.)	247	125,6	1,33	0,97	173	104,0
IV. $\frac{M}{900}$ ($^1/_{90}$ N.)	56	91,4	1,54	1,1	246	49,5
V. $\frac{M}{1200}$ ($^1/_{120}$ N.)	21	25,0	0,8	1,8	152	18,8
VI. $\frac{M}{1200}$ ($^1/_{120}$ N.)	10	20,7	1,37	3,7	147	11,0
VII. $\frac{M}{1500}$ ($^1/_{150}$ N.)	46	79,4	4,5	0,71	242	26,0
VIII. $\frac{M}{4800}$ ($^1/_{400}$ N.)	15′ 40″	23,6	1,41	0,74	132	4,5
IX. $\frac{M}{6000}$ ($^1/_{600}$ N.)	35	91,5	2,1	5,1	182	9,9
X. $\frac{M}{12000}$ ($^1/_{1200}$ N.)	270	239,7	2,26	0,34	218	10,96

In Tafel II sind die Versuche mit toxischen Concentrationen —

Verdünnungen unterhalb $\frac{M}{600}$ — zusammengestellt. Es folgt gleich nach derselben Tafel III, in welcher die Versuche nach der Versuchsdauer geordnet sind, und in welcher die procentische Verbesserung oder Beeinträchtigung der Herzarbeit speciell angegeben ist.

Tafel III.

Uebersicht der Versuche mit toxischem Effect, geordnet nach der Versuchsdauer.

Dauer des Versuchs in Minuten	Nützliche Leistung des Herzens in ccm pro Minute		Verbesserung der Herzarbeit um % berechnet aus a und b	Verlust von Herzarbeit in % berechnet aus a und b	Molekul.-Concentr.
	vor Anfang a	beim Ende b			
VI. 10	1,37	3,7	100 : 270		$\frac{M}{1200}$
VIII. 15' 40''	1,41	1,74	100 : 123		$\frac{M}{4800}$
V. 21	0,80	1,80	100 : 225		$\frac{M}{1200}$
IX. 35	2,10	5,10	100 : 242		$\frac{M}{6000}$
VII. 46	4,8	0,71		(3,79) 84,2	$\frac{M}{1800}$
IV. 56	1,54	1,11		(0,43) 28,0	$\frac{M}{900}$
II. 104	1,78	0,42		(1,36) 76,0	$\frac{M}{720}$
I. 240	1,4	0,24		(1,16) 82,8	$\frac{M}{660}$
III. 247	1,33	0,97		(0,36) 27,06	$\frac{M}{840}$
X. 270	2,26	0,34		(1,92) 85,04	$\frac{M}{12000}$

Aus beiden Tafeln ergibt sich, dass KBr-Lösungen von geringerem Concentrationsgrad wie $\frac{M}{600}$ (wenigstens innerhalb einer Versuchsdauer von $4\frac{1}{2}$ Stunden) keinen letalen Effect mehr hervorbringen. Sie sind aber alle auf die Dauer dem Herzen sehr schädlich. Diese Schädigung fällt im Allgemeinen um so grösser aus, je stärker die

Concentration der Lösung, je länger die Versuchsdauer ist. Dabei stellt sich aber mit Bezug auf den Nutzeffect der Herzarbeit — den einzig allgemeingültigen Maassstab, welchen wir in diesen Versuchen anlegen können — Folgendes heraus. Wie die Versuche mit letalem Effect lehren, reagirt das Herz auf KBr-Lösungen durch eine Abnahme jeder einzelnen Systole, und durch eine Zunahme der Pulsfrequenz, also durch einen negativ inotropen und einen positiv chronotropen Effect. Dies gilt für alle untersuchten Lösungen ohne Unterschied. Der vom Herzen in der Zeiteinheit gelieferte Nutzeffect, m. a. W. die aus dem Herzen ausgetriebene Blutmenge, ist das Product aus der Pulszahl und der Intensität jeder einzelnen Systole. Eine Arbeit z. B. von 2,0 ccm pro Minute kann sowohl durch vier Systolen, von welchen jede 0,5 ccm herausbefördert, als durch 20 Systolen, welche jede 0,1 ccm auspumpen, geliefert werden. Der durch den negativ inotropen Effect angebrachte Schaden kann also durch den positiv chronotropen Effect in der Zeiteinheit bedeutend vermindert, ausgeglichen oder übercompensirt werden. In einer bestimmten Periode der Wirkung der KBr-Lösungen kann es also selbst zu einer Steigerung des Nutzeffectes kommen. Da aber der positiv chronotrope Effect mit der Zeit geringer wird, ja ganz aufhört, und in einen negativen Effect (Verlangsamung der Frequenz) übergeht, nachdem sich schon zuvor und während des positiv chronotropen Effects Irregularität und Inäqualität der Herzcontractionen einstellen, da weiter der negativ inotrope Effect constant bleibt, ja selbst mit der Dauer zunimmt, ist bei längerer Dauer der Versuche eine unverkennbare Schädigung des Herzens stets vorhanden.

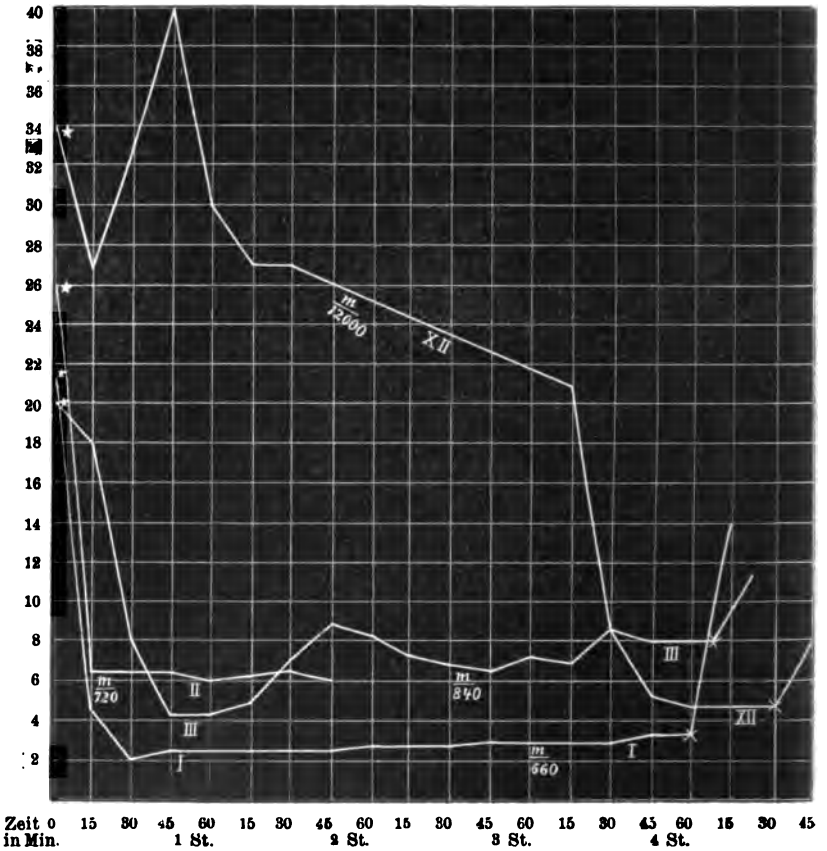
Von den toxischen Concentrationen lassen sich zwei Reihen von einander unterscheiden. Die eine (1) stellt die den Concentrationen mit letalem Effect naheliegende dar, in welcher auch bei längerer Dauer der positiv chronotrope Effect nicht im Stande ist, den negativ inotropen zu überwinden, in welcher also keine oder nur eine kaum merkbare Verbesserung des Nutzeffects des Herzens zur Beobachtung kommt, die zweite (2) stellt die schwachen Lösungen dar, unter deren Einfluss während kürzerer oder längerer Zeit eine unverkennbare Verbesserung des Nutzeffectes des Herzens eintritt.

Ueber die unter 1 genannten Concentrationen $\frac{M}{660}$ und $\frac{M}{720}$ scheint mir nun folgendes bemerkenswerth. Der Abfall des Nutzeffects des Herzen tritt, wie bei den letalen Lösungen, augenblicklich ein und ist von einer grossen Vermehrung des Pulsfrequenz

begleitet. Die Curve, welche den Abfall des Nutzeffects ausdrückt, ist sehr steil, aber sinkt nicht mehr wie bei den letalen Lösungen zum Nullpunkt, nur zu einem Minimum, welches in weiterem Verlauf bis auf unbedeutende Schwankungen constant bleibt. Bei $\frac{M}{660}$ dauert

Figur I.

Verlauf der Herzarbeit unter der toxischen Einwirkung von Bromkalilösungen verschiedener Concentration.



* Anfang des Versuchs, × Ende desselben und Einwirkung normalen Bluts.

der Versuch 240 Minuten, nach welcher Zeit normales Blut zugelassen wird. In 15 Minuten steigt aber auch der Nutzeffect von 3,66 ccm (in einer Viertelstunde) bis 14 ccm. Am Ende der KBr-Vergiftung hatte das Herz 82,8% seines Nutzeffects eingebüsst; in der Viertelstunde der Erholung ist der Verlust bis auf 32% zurück-

gedrängt. Sowie der Abfall steil nach unten geht, steigt auch der Gewinn bei der Erholung in steiler Richtung.

Der Vergleich zwischen $\frac{M}{660}$ und $\frac{M}{720}$, in Bezug auf die Schädigung des Nutzeffects des Herzens, liefert interessante Zahlen, wenn man denselben Zeitraum zu seinen Berechnungen wählt, und zwar mit Betracht auf $\frac{M}{840}$ die ersten $^3/_4$ Stunden des Versuchs. Der schädigende Einfluss spricht sich dann sehr entschieden aus, und die Curve hat in allen drei Fällen so gut wie seinen tiefsten Punkt erreicht. Das ursprüngliche Debit des Herzens war in Versuch I 20,6 ccm in einer Viertelstunde unter normalen Verhältnissen, bei der Wirkung von einer $\frac{M}{660}$ KBr-Lösung sank es nach $^3/_4$ Stunden zu 2,6 ccm. In der ersten Viertelstunde betrug es 4,8, in der zweiten 2 ccm. Im Ganzen wurden also in $^3/_4$ St. statt $3 \times 20{,}6 = 61{,}8$ nur 9,4 ccm Blut durch das Herz herausbefördert. Der procentische Schaden 61,8 : (61, 8—9,4) $52{,}4 = 100 : x$ beträgt also 84 %. Theilt man diesen Schaden (S) durch die Molecular-Concentration $\frac{S}{C}$, in der Voraussetzung, dass der schädigende Effect der Concentration proportional sei, so ist $SC = 84 \times 660 = 55440$. Nimmt man dabei das Gewicht des Herzens und theilt man durch diese Zahl (G), um auf 1000 mgr Herz zu reduciren, so erhält man die Zahl $\frac{SC}{G} = \frac{55440}{191} = 29$ als Ausdruck für den procentischen Schaden in 45 Min. (t) bei der Mol.-Conc. $\frac{M}{660}$ durch KaBr 1 gr Herz zugebracht. Berechnet man auf demselben Wege den procentischen Schaden auf 1 gr Herz in 45 Min. bei der Mol.Conc. $\frac{M}{720}$ KaBr, so erhält man $S' = 76{,}6$ % Mol.-Conc. $= \frac{M}{720}, \frac{S'}{G'}, C' \frac{55152}{197} = 28$. In Versuch I sind während 45 Min. mit 100 gr Herz in Berührung gewesen 9,3 mgr, in Versuch II 15,5 KBr. Zwischen diesen Gewichtszahlen, und dem proportionalen Schaden 84% (Vers. I), 76,6% (Versuch II) lässt sich keinerlei Verhältniss entdecken. Legt man aber die Mol.Conc. zu Grunde, so besteht zwischen Versuch I und II die beste Uebereinstimmung.

Mit der Concentration $\frac{M}{840}$ ($^1/_{84}$ N) fängt in unseren Versuchen die Reihe derjenigen Lösungen (2) an, unter deren Einfluss der negativ

inotrope Effect relativ gegenüber dem positiv chronotropen zurücktritt, und im Laufe des Versuchs eine mehr weniger bedeutende Verbesserung des Nutzeffects zur Beobachtung kommt. Die Curve III in Figur I zeigt von 1 St. 15 Min. ab deutliche Steigungen mit unregelmässig zurückkehrenden Senkungen, im Ganzen aber eine Verbesserung des Nutzeffects gegenüber dem anfänglichen Schaden. Der Abfall ist in diesem Versuch lange nicht mehr so schroff wie in Versuch I und II. Die Reaction nach dem Einfliessen des KBr-Bluts scheint auch nicht mehr blitzschnell zu Stande zu kommen, aber die Latenzzeit ist bei der Umdrehungsgeschwindigkeit der Trommel schwer zu bestimmen. Wendet man auf die ersten 45 Min. dieselbe Rechnung an wie bei Versuch I und II, so bekommt man für die procentische Schädigung (S) 47,6%, für $\frac{SC}{G} = \frac{476 \times 840}{173} = 23$. Die Differenz mit den Zahlen 28—30 ist wahrscheinlich dem Umstand zu verdanken dass in diesem Versuch bei dem Aufbinden nur der Ventrikel mit dem Blut in Berührung kam. Jedenfalls ist an die Gewichtsmenge als Factor der Schädigung unmöglich zu denken. In der ersten $^3/_4$ Stunde ist das 173 mgr wiegende Herz mit 44 mgr KBr (also 25 mgr auf 100 mgr Herz in Berührung gewesen, eine an und für sich kolossale Menge. Und diese Menge soll weniger Schaden angerichtet haben, wie 9,3 mgr in Versuch I, und 15 mgr in Versuch II! Bemerkenswerth ist noch in diesem Versuch die viel weniger schroffe und weniger intensive Hebung der Curve nach dem Einfliessen von normalem Blute. In der ersten Viertelstunde der Erholung steigt das Debit nur von 8—11,4, zeigt also nur einen Gewinn von 3,4 ccm; in Versuch I dagegen in derselben Zeit ein Gewinn von 10,4 ccm.

In Betreff der übrigen Versuche kann ich mich kurz fassen Die Versuchsdauer ist bei fast allen zu verschieden und zu kurz gewesen, um die Resultate mit einander vergleichen zu können. Nur möchte ich darauf aufmerksam machen, dass bei den grösseren Verdünnungen der Augenblick, in welchem sich die erste Veränderung am Herzen zeigt, öfters nicht genau zu bestimmen ist, und dass wie aus Tafel III (S. 648) hervorgeht, die Verbesserung des Nutzeffects des Herzens, welche dem Ueberwiegen des positiv chronotropen Effects über den in allen Fällen anwesenden negativ-inotropen ihren Ursprung verdankt, und welche bisweilen eine ganz bedeutende sein kann, im Allgemeinen nach 45 Minuten Versuchsdauer nicht mehr zur Beobachtung kommt. Nach dieser

Zeit wird der positiv-chronotrope Effect allmählich geringer und geht in einen negativ chronotropen (mit Irregularität und Inäqualität des Pulses) über.

In der beigegebenen Figur I (S. 650) ist nur die zu den Molec.-Concentr. $\frac{M}{12000}$ (in Gewichts-% 0,01 % KBr) gehörende Curve aufgenommen, besonders auch deshalb, weil der betreffende Versuch, was die Versuchdauer betrifft, mit Versuch I und II vergleichbar ist, und überhaupt am längsten verfolgt worden ist. Die Curve hat einen ganz anderen Verlauf wie I II und III, besonders durch die innerhalb der ersten $^3/_4$ Stunde statthabende Erhebung, und durch den schroffen Abfall, welchen sie in den späteren Stunden zeigt. Sie endet mit einem constanten Minimum, welches nur noch $^1/_7$ Theil des ursprünglichen Nutzeffects beträgt, und zum Theile vielleicht durch die lange Versuchsdauer bedingt ist.

Die weitere Ausspinnung der erhaltenen Zahlen scheint mir bis jetzt unerlaubt. Vorläufig dürfen die mitgetheilten Thatsachen nur als „Tatonnements" gelten, als Bestrebungen um das Terrain zu prüfen. Denn wenn ich auch bei der Fragestellung, ob sich ein constanter Einfluss des Concentrationsgrades auf die Intensität und den Verlauf der Froschherzvergiftung durch KBr auffinden lässt, den Einfluss der Temperatur ausschloss, da die Versuche bei constanter Temperatur angestellt wurden, so ist doch nicht zu verkennen, dass bei einem so hoch ausgebildeten Organ, wie dem Herzen, noch viele andere Factoren berücksichtigt werden müssen. Bei dem Auspräpariren, bei dem Aufbinden des Herzens können in dem einem Versuche Umstände sich geltend gemacht haben, welche in dem anderen fehlten; die ursprüngliche Pulszahl, der ursprüngliche Nutzeffect war nur selten in den verschiedenen Versuchen der nämliche und wer wird übersehen, dass bei dieser Ungleichheit der Bedingungen, sich ein feststehender Schluss über den Einfluss des Verdünnungsgrades auf die Intensität und den Verlauf der Vergiftung noch nicht entnehmen lässt? Dennoch gibt die Gleichartigkeit des Verlaufs in Versuch I, II und III, die Uebereinstimmung der Zahlen, welche den procentischen Schaden ausdrücken, der Hoffnung Raum, dass es gelingen wird, auch hier eine constante Grösse aufzufinden, welche zu einer allgemeinen Formel passt, aus welcher sich für jede Concentration (C), in einer bestimmten Zeit (t), bei einem bestimmten Gewicht des Herzens (G) der Schaden oder der Nutzen berechnen lässt, welche das Herz durch KBr-Lösungen

erfährt. Vorläufig ist daran noch nicht zu denken; die Zahl und die Zuverlässigkeit der vorliegenden Daten ist dazu viel zu gering.

Der Verdünnungsgrad der KBr-Lösungen in unseren Versuchen war so gross, dass man den grössten Theil oder alle KBr-Molekülen als in ihre Ionen zerlegt ansehen darf. Die beschriebenen Wirkungen sind also wohl als Kalium-Kationen-Wirkungen zu betrachten. Ob dabei den Br-Anionen auch eine Rolle zukommt, kann erst durch Versuche mit anderen Halogenverbindungen des Kaliums entschieden werden. An der Reaction des Herzens gegenüber KBr nehmen selbstverständlich sowohl die Muskeln, wie die Ganglienzellen, welche beide schliesslich auch als specifisch complicirte Lösungen zu betrachten sind, Theil. Ueber die Frage, ob durch die KBr-Lösungen mit letalem Effect beide Theile ihre Wirksamkeit verlieren, ob in denjenigen mit toxischem Effect die Ganglienzellen zum Theil ihre Wirksamkeit behalten, lässt sich ebensowenig wie über die, welchem physiologisch wirksamen Bestandtheil des Herzens, den Ganglien, oder den Muskeln der negativ inotrope und der positiv chronotrope Effect zukommt, oder ob beide bei jedem dieser Effecte betheiligt sind, vorläufig etwas mit Bestimmtheit aussagen.

Dass ich schliesslich absichtlich die Schädigung des Nutzeffects des Herzens als Maassstab für die Reaction gewählt habe, ist leicht zu begründen. Die Veränderungen der Pulsfrequenz habe ich nur beiläufig in Betracht genommen. Ich verkenne aber durchaus nicht, dass auch diese Veränderungen in ihrem Verhältniss zu dem Verdünnungsgrad der Lösungen wichtige Aufschlüsse, über welche ich später zu berichten hoffe, hätten zu Tage bringen können. Auch in dieser Hinsicht ist diese Arbeit eine unvollständige und fragmentarische.

Jedenfalls geht aber aus derselben mit Bestimmtheit hervor, dass die Gewichtsmengen des KBr für die sogenannte physiologische Wirkung derselben auf das Froschherz durchaus nicht die Bedeutung haben, welche das Dosirungsprincip ihnen zuschreibt. Der Endeffect wird nur, das möchte ich noch einmal betonen, durch die Concentration der Lösungen bestimmt. Mit der Anerkennung dieser Thatsache fällt aber der Unterschied fort, welchen man in der Pharmakotherapie zwischen local und resorptiv wirkenden Substanzen anzunehmen gewohnt ist. Mit der Concentration der Lösung hängt bekanntlich die Intensität der localen Wirkung innig zusammen. Die schweren Metallsalze, die Säuren u. s. w. wirken local tödtend (caustisch) in starken, adstringirend in weniger starken, reizend in sehr verdünnten Lösungen. Eine gleichartige Verschiedenheit des

Endeffects zeigt nun auch, je nachdem stärkere oder verdünntere Lösungen angewandt werden, das Froschherz gegenüber dem in der Herzhöhle circulirenden KBr-haltigen Blut, zeigen auch wahrscheinlich alle anderen Organe und Organgruppen, welche auf dem Wege des Blutes mit chemisch wirksamen Substanzen (Arzneimittel) in Berührung kommen. Ein Gegensatz zwischen grob-molekularen Wirkungen und fein-molekularen Processen, wie derselbe zur Charakterisirung der local und der resorptiv wirkenden chemisch wirksamen Substanzen angenommen wurde, scheint also nicht zu bestehen.

December 1901.

XXXIII.

Einige Bemerkungen über das Wesen und die Diagnose der sog. nervösen Dyspepsie.

Von

Prof. Dr. Adolf Strümpell
in Erlangen.

Der bekannte Goethe'sche Ausspruch, dass sich oft da, wo Begriffe fehlen, ein Wort zur rechten Zeit einstellt, ist in der Pathologie nirgends so zutreffend, wie für das so häufig und allgemein gebrauchte Wort „nervös". Wohl täglich bedient sich der Arzt dieses Wortes, sei es, um dem Patienten eine beruhigende und scheinbar befriedigende Auskunft zu geben oder auch, um damit ein vermeintliches wissenschaftliches Urtheil über einen Krankheitszustand auszusprechen. Verlangte man aber eine genaue Definition und Erklärung des Begriffes „nervös", so würden die meisten Aerzte gewiss in Verlegenheit kommen und nur recht unbestimmte und allgemeine Redewendungen vorbringen. Wenn es aber gegenwärtig als eine der wichtigsten Aufgaben der wissenschaftlichen Medicin gilt, an Stelle der alten vieldeutigen und unklaren Vorstellungen über Ursache und Wesen der Krankheitsvorgänge möglichst präcise und klare Begriffe zu setzen, so dürfen wir auch das Wort „nervös" nicht mehr als einen Lückenbüsser und Schleier für mangelndes Verständniss gebrauchen, sondern müssen untersuchen, welchen bestimmten Sinn wir mit diesem Worte, wenn wir es überhaupt anwenden wollen, zu verbinden haben.

Zwei Gründe scheinen mir vor Allem dafür verantwortlich zu sein, dass das Wort „nervös" jene eigenthümlich verschwommene und unklare Bedeutung erhalten hat, die ihm zweifellos anhaftet. Der erste Grund liegt darin, dass das Wort wegen seiner von „Nerv" abgeleiteten Etymologie zuerst stets an eine Beziehung zu den „Nerven", d. h. nach wissenschaftlichem Sprachgebrauch zu den peripherischen Nerven denken lässt. In der That herrscht

bekanntlich bei den Laien fast allgemein, nicht selten gewiss aber auch bei den Aerzten die Anschauung, dass jede als „nervös" bezeichnete Krankheitserscheinung ihren eigentlichen Sitz in „den Nerven", d. h. in den peripherischen Nerven haben müsse. Diese Annahme, mit der sich gewöhnlich auch noch eine Menge weiterer ziemlich unklarer Vorstellungen über abnorme Reizerscheinungen, Schwächezustände, reflectorische Wirkungen u. A. in den peripherischen Nerven verbinden, steht aber in den meisten Fällen völlig in der Luft oder hat wenigstens noch nie eine ernstere wissenschaftliche Begründung erfahren. Vielmehr können wir mit Sicherheit sagen, dass bei den meisten der als „nervös" bezeichneten Krankheitszustände gerade die peripherischen Nerven die allergeringste Rolle spielen und dass die Bezeichnung mannigfacher centraler Störungen als „nervös" deshalb besonders leicht zur Begriffsverwirrung und zu ganz falschen Auffassungen führt.

Der zweite Grund für die mangelhafte Begriffsbestimmung des Wortes „nervös" ist darin zu suchen, dass dieses Wort vielfach überhaupt nicht mit einem bestimmten positiven Sinn verbunden wird, sondern vielmehr nur die Abwesenheit gewisser Verhältnisse ausdrücken soll. Bekanntlich wird das Wort namentlich dann angewandt, wenn die ärztliche Untersuchung keine nachweisbaren anatomischen („organischen") krankhaften Veränderungen ergeben hat. Aus dem Fehlen derartiger Veränderungen wird dann der Schluss gezogen, dass die vorauszusetzende krankhafte Störung deshalb in dem Nervensystem ihren Sitz haben müsse und daher als „nervös" zu bezeichnen sei. Wie unbegründet und zweifelhaft aber eine derartige Schlussfolgerung ist, braucht wohl kaum näher erörtert zu werden.

Diese bei dem Gebrauche des Wortes „nervös" soeben im Allgemeinen gerügten Uebelstände treffen auch zu bei der so häufigen Anwendung des Wortes zur Bezeichnung einer bestimmten Form der Dyspepsie. Man kann wohl ohne Uebertreibung sagen, dass die Anzahl der als „nervöse Dyspepsie" bezeichneten Magenstörungen fast ebenso gross ist, wie die Zahl aller anderen Magenerkrankungen zusammen genommen. Jedem Arzt ist das Krankheitsbild der „nervösen Dyspepsie" geläufig und es fehlt nicht an ausführlichen klinischen Darstellungen ihrer Symptome und Verlaufsarten. Allein, so eingehend und trefflich diese klinischen Schilderungen auch sind, so spärlich und wenig befriedigend sind die Versuche, zu einer wirklich klaren Einsicht in das Wesen der betreffenden Störungen zu gelangen. Immer wieder treten dabei die meines

Erachtens höchst zweifelhaften Vorstellungen von abnormen Reflexvorgängen, von Autointoxicationen und dergl. besonders hervor, während der wenigstens in vielen Fällen deutlich bemerkbare eigentliche Kernpunkt der Sache viel zu wenig betont wird.

Erinnern wir uns daran, wie die Diagnose der „nervösen Dyspepsie" in der Praxis gewöhnlich zu Stande kommt. In der Regel gewiss dadurch, dass zuvor jede andere „organische Erkrankung" des Magens ausgeschlossen wird. Die Diagnose stützt sich also auf jenen zweiten, oben hervorgehobenen Gesichtspunkt beim Gebrauche des Wortes nervös. Insofern es sich hierbei um den Ausschluss gewisser bestimmt characterisirter anatomischer Erkrankungen, vor Allem der katarrhalischen Entzündung, des Ulcus und des Carcinoms handelt, hat die Sache auch keine weitere Schwierigkeit, denn gewiss wird Niemand beim Vorhandensein dieser eben genannten pathologischen Zustände an einen nervösen Ursprung des Leidens denken. Anders steht die Sache schon beim Vorhandensein gewisser scheinbar abnormer oder wenigstens ungewöhnlicher functioneller oder anatomischer Verhältnisse, deren klinische Bedeutung viel unsicherer ist, die ihrerseits aber wiederum häufig als Folge abnormer nervöser Störungen betrachtet werden und daher den Anlass zur Diagnosestellung der „nervösen Dyspepsie" geben. Neben der nervösen Dyspepsie mit völlig normalem Magenbefund haben wir die verschiedenartigsten funktionellen secretorischen und motorischen Magenstörungen angeblich „nervösen" Ursprungs. Ueber diese letzteren Fälle seien mir zunächst einige Bemerkungen gestattet, wobei ich zugleich die ebenfalls mit „nervösen Störungen" vielfach in Zusammenhang gebrachte Gastroptose mit berücksichtigen möchte.

Betrachten wir zunächst die Secretionsverhältnisse des Magens, so hat mir die eigene Erfahrung, je ausgedehnter sie wurde, um so eindringlicher die schon von verschiedenen Seiten betonte Thatsache bestätigt, dass wir die physiologischen Grenzen in der Stärke der Saftsecretion, insbesondere der Salzsäureabscheidung, viel breiter annehmen müssen, als man es früher gethan hat. Sowohl vollständige Anacidität, als auch ziemlich starke Supersecretion des Magensaftes kann, wie zahlreiche Erfahrungen lehren, mit vollständiger Gesundheit und insbesondere mit völlig normalem Magenbefinden vereinigt sein. Ich habe längere Zeit zwei kräftige Soldaten auf der Klinik beobachtet, deren Appetit und Magenfunctionen subjectiv nichts zu wünschen übrig liessen und bei denen trotz vielfacher Versuche niemals auch nur eine

Spur freier Salzsäure im Mageninhalt nachweislich war. Auch bei Unfallkranken und bei Kranken mit verschiedenen sonstigen geringfügigen Leiden ist Anacidität des Mageninhalts d. h. Fehlen aller Reactionen auf freie Salzsäure nach dem Probefrühstück durchaus kein seltener Befund. So wichtig also auch die Anacidität im Verein mit anderen Symptomen zur Diagnose gewisser Magenkrankheiten, vor Allem des Carcinoms, sein kann, so unsicher ist doch ihre Bedeutung als Ursache dyspeptischer Beschwerden. Denn da es zweifellos nicht wenige Personen gibt, die trotz bestehender Anacidität gar keine dyspeptischen Symptome haben, so darf man auch bei bestehender Dyspepsie die etwa gefundene Anacidität nicht ohne Weiteres als die Ursache der gastrischen Störungen annehmen.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der Supersecretion und Superacidität. Auch hier ist es sehr schwierig zu entscheiden, ob überhaupt und in welcher Weise eine etwa vorhandene ungewöhnlich starke Secretion von Salzsäure als solche schon gastrische Symptome hervorrufen kann. Dass ziemlich starke Supersecretion auch ohne erhebliche Beschwerden bestehen kann, ist nicht zu bezweifeln. Besonders lehrreich war mir in dieser Hinsicht die Untersuchung einiger Fälle von Ulcusstenose am Pylorus mit Supersecretion, bei denen mit bestem Erfolg eine Pyloroplastik oder Gastroenterostomie ausgeführt worden war. In diesen Fällen waren alle vorher vorhandenen starken Magenbeschwerden vollständig verschwunden, trotzdem bestand aber die vor der Operation nachgewiesene Supersecretion auch nach der Operation noch immer in ziemlich gleicher Weise fort. Es kann somit wiederum nicht wohl die Supersecretion als solche sein, die unter allen Umständen Beschwerden hervorruft.

Ich will nun natürlich keineswegs so weit gehen, die klinische Bedeutung der Anacidität oder der sog. Superacidität und Supersecretion ganz zu leugnen, sondern nur betonen, dass mit der alleinigen Feststellung dieser Symptome als solcher noch wenig gewonnen ist und dass man damit allein noch keineswegs eine sichere Erklärung für die gleichzeitig vorhandenen dyspeptischen Symptome gefunden hat. Ausserdem möchte ich aber hervorheben, dass die Annahme eines „nervösen“ Ursprungs derartiger Abweichungen von dem gewöhnlichen mittleren Verhalten der Secretionsgrösse noch keineswegs bewiesen ist. Mindestens ebenso wahrscheinlich ist doch die Annahme einer Verschiedenheit in der Functionsstärke des secernirenden Epithels selbst. Hat sich doch neuerdings auf verschiedenen Gebieten gezeigt, dass man die selb-

ständige Functionstüchtigkeit mancher Organe (Herz, Muskulatur, Blase) unterschätzt und den beherrschenden Einfluss des Nervensystems überschätzt hat. Mindestens ist es also vorsichtiger, statt ohne Weiteres einen nervösen Ursprung der Secretionsstörungen anzunehmen, wie man es namentlich in Bezug auf die Supersecretion gethan hat, einfach von functionellen Verschiedenheiten der Secretion zu sprechen.

Auch über die Beeinflussung der motorischen Vorgänge im Magen durch das Nervensystem sind die hypothetischen Vorstellungen vielfach dem erwiesenen Thatbestande vorausgeeilt. Die ganze Lehre von der Atonie des Magens im Sinne einer primären Herabsetzung des Tonus und der Functionsfähigkeit der Magenmuskulatur steht noch auf recht unsicheren Füssen und, insoweit sich in der That rein functionelle Verschiedenheiten in den motorischen Leistungen des Magens nachweisen lassen, würde ich zunächst die Annahme anatomischer und functioneller Verschiedenheiten der Magenmuskulatur selbst für mindestens ebenso, wenn nicht für wahrscheinlicher halten, als die Annahme abnormer Innervationsverhältnisse. Aehnliches gilt für die sog. Hyperkinesien des Magens (peristaltische Unruhe u. A.), nur dass sich hier theilweise (beim nervösen Erbrechen, bei den hysterischen Ructus u. A.) in der That ein nervöser Ursprung nachweisen lässt, aber freilich, wie wir später sehen werden, in wesentlich anderem Sinne, als in der Regel angenommen wird. Von manchen der vermutheten Hyperkinesien ist übrigens auch noch keineswegs mit genügender Sicherheit das thatsächliche Vorkommen festgestellt, so insbesondere von der „spastischen Pylorusstenose", die bei manchen Autoren eine ziemlich grosse Rolle spielt, während ich noch niemals zu ihrer Annahme Veranlassung gehabt habe. Wenn sich bei bestehender Supersecretion eine wirklich nennenswerthe Verlangsamung der Magenentleerung nachweisen lässt, so weist dies meines Erachtens stets auf eine organische Pylorusstenose (meist durch Ulcusnarbe) hin, was mir schon mancher Fall, der Anfangs als „nervöse Supersecretion mit Pylorospasmus" aufgefasst wurde durch seinen weiteren Verlauf gelehrt hat. Ueberhaupt kann, glaube ich, nicht eindringlich genug betont werden, dass von allen bei der Functionsprüfung des Magens zu findenden Anomalien die Verlangsamung und Erschwerung der Magenentleerung, also der gestörte Ablauf der motorischen Function des Magens, das bei weitem wichtigste und unzweideutigste Symptom ist, welches fast immer auf eine organische, grob anatomische Veränderung am Magenausgang hin-

weist. Gewiss schwankt auch die motorische Leistungsfähigkeit des Magens innerhalb gewisser physiologischer Grenzen und geringe Verlangsamungen der Entleerung kommen bei einfacher Herabsetzung der muskulären Leistungsfähigkeit des Magens vor (sog. Atonie). Sie erreichen aber, wenigstens nach meiner Erfahrung, fast nie einen irgend höheren Grad und die einfache Thatsache des Vorhandenseins einigermaassen reichlicherer Speisereste früh Morgens im „nüchternen" Magen halte ich fast ausnahmslos für das sichere Zeichen einer anatomischen Pylorusstenose.

Was schliesslich die Lageabweichungen des Magens, vor Allem die Gastroptose betrifft, so ist ihre pathologische Bedeutung ebenfalls eine Zeit lang erheblich überschätzt worden. Bei dem Bestreben, für die so mannigfachen dyspeptischen Zustände eine feste anatomische Grundlage zu gewinnen, war die Freude begreiflich, in der Gastroptose endlich die lange gesuchte vermeintlich greifbare und noch dazu therapeutisch angreifbare Ursache zahlreicher Dyspepsien gefunden zu haben. Unter Hinzuziehung der mit der Gastroptose so oft verbundenen Lageveränderungen anderer Organe, vor Allem des Dickdarms und der rechten Niere, wurde so das Krankheitsbild der Enteroptose construirt und es ist bekannt, dass die kritiklose ärztliche Phantasie sogar so weit gehen konnte, diese Enteroptose als die eigentliche Ursache zahlreicher nervöser Störungen, ja als die Grundlage der Neurasthenie und der verwandten Krankheiten aufzufassen!

Jede unbefangene Krankenbeobachtung muss die Haltlosigkeit dieser Anschauungen leicht erkennen. Denn wer auch bei gesunden oder andersartig Kranken auf diese Lageanomalien achtet, findet oft genug dieselbe Gastroptose, denselben Zustand der beweglichen Niere u. s. w. ohne alle krankhaften Folgeerscheinungen. Noch viel lehrreicher ist aber die von mir und gewiss auch von vielen anderen Aerzten oft gemachte Erfahrung, dass diese Zustände, wenn es gelungen ist, die Kranken von ihren Beschwerden zu befreien, danach meistens noch genau in derselben Weise, wie früher, fortbestehen, ohne aber zu weiteren Klagen mehr Anlass zu geben. Man erkennt also, dass es nicht die Gastroptose, die bewegliche Niere u. s. w. als solche war, welche die Beschwerden hervorrief, sondern dass dies nur zufällige Nebenbefunde waren, deren Bedeutung wenigstens in vielen Fällen höchstens darin zu suchen ist, dass sie eine bequeme Handhabe für suggestive therapeutische Einflüsse (s. u.) abgeben.

Ist sonach in dem Nachweise einer bestehenden Secretions- oder Lageanomalie des Magens ohne sonstige Anzeichen für eine

organische Erkrankung an sich noch keineswegs immer eine genügende Erklärung für die bestehenden dyspeptischen Beschwerden des Kranken gegeben, so müssen wir auch in diesen Fällen ebenso. wie in den Fällen mit vollkommen normalem Magenbefund, nach etwaigen weiteren Ursachen für die vorhandenen Symptome suchen. Die blosse Annahme eines „nervösen" Ursprungs der Erscheinungen ist, wie oben erwähnt, viel zu unbestimmt und nichtssagend. Sie bedarf selbst erst einer näheren Erläuterung. Diese finden wir aber in der That oft genug, wenn wir nur den Erscheinungen näher nachgehen. Wir kommen aber dann ungemein häufig in ein Gebiet, dessen Bedeutung für die Genese der „nervösen Dyspepsie" zwar schon oft betont, aber doch wie wir scheint, immer noch nicht genügend gewürdigt und vor Allem nicht eingehend genug im Einzelnen dargelegt ist — ich meine das psychische Gebiet, das Gebiet der Vorstellungen. Je mehr ich die Fälle „nervöser Dyspepsie", wie sie so häufig in der Praxis bei Arm und Reich vorkommen, genau zu analysiren versuche, um so mehr komme ich zur Ueberzeugung, dass die überwiegende Mehrzahl dieser Fälle von primären Veränderungen des Vorstellungslebens der Patienten abhängig, also psychogenen Ursprungs ist. Um diesen Satz zu begründen, bedarf es zunächst des Nachweises des abnorm veränderten Bewusstseinsinhaltes bei den betreffenden Patienten, sodann der Erklärung, warum und auf welche Weise die Bewusstseinsänderung jene als „Dyspepsie" gedeuteten Krankheitserscheinungen nach sich zieht und endlich als Schlussstein der Beweisführung des Nachweises, dass mit der Rückkehr des normalen Vorstellungslebens auch die dyspeptischen Beschwerden ohne jede directe Beeinflussung der Magenfunctionen wieder verschwinden.

Der Nachweis des veränderten Vorstellungslebens bei den Patienten ist oft sehr leicht, zuweilen freilich auch recht schwierig. Es bedarf dazu vor Allem einer auf die maassgebenden Punkte gerichteten genauen Anamnese und sodann der directen Beobachtung des psychischen Verhaltens der Patienten. Meist ist es zweckmässig, den Kranken direct die Frage vorzulegen, ob gleichzeitig mit dem Auftreten der Magenstörung auch Zeichen allgemeiner psychischer Erregung, vor Allem aber gewisse Angstzustände, verbunden mit Herzklopfen, Beklemmung, Unruhe, Schwindelgefühl, Eingenommensein des Kopfes u. dgl. vorhanden sind. Sehr viele Kranke verstehen sofort diese Frage und bejahen sie aufs Lebhafteste. In anderen Fällen suchen freilich die Kranken ihre Aengstlichkeit zu verbergen, wobei aber doch der wahre

psychische Zustand oft zu Tage tritt. Ja, ich möchte fast sagen, dass es mir immer verdächtig ist, wenn ein Kranker, noch ehe überhaupt von irgend welchen Angstvorstellungen die Rede ist, schon von vornherein aufs lebhafteste versichert, er sei nicht im Geringsten ängstlich und wolle nur wissen, ob er z. B. „wirklich an einer unheilbaren Krankheit leide". Gerade in dieser Betonung des Nichtängstlichseins spricht sich oft die Angst des Kranken nur zu deutlich aus. Immerhin gibt es Fälle genug, wo erst eine etwas längere und genauere Beobachtung das Vorherrschen der Vorstellungen mit ängstlichem Inhalt im Bewusstsein des Kranken erkennen lässt. Die Art der Nahrungsaufnahme, die unnöthige Vorsicht und Umständlichkeit in den einfachsten diätetischen Dingen, die Neigung des Kranken zu weitläufigen Erzählungen und Erörterungen über seinen Zustand u. dgl. verrathen dem seelenkundigen Arzt leicht den inneren Gemüthszustand des Kranken, dessen Thun und Denken stetig beeinflusst wird von gewissen, auf sein vermeintliches Magenleiden und sein körperliches Befinden bezüglichen Vorstellungen ängstlichen Inhalts, die der Kranke vielleicht garnicht klar ausspricht, die aber trotzdem ihn innerlich beherrschen und sich zum mitwirkenden und treibenden Motiv bei fast allen seinen Handlungen ausgebildet haben.

Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit ist es, wenn es gelingt, den Ursprung der ängstlichen Vorstellungen, den ersten Anlass zu ihrem Auftreten nachzuweisen. Dies ist namentlich dann möglich, wenn das veränderte Vorstellungsleben im unmittelbaren Anschluss an bestimmte Erlebnisse des Kranken entstanden ist. So sehen wir z. B. zuweilen bei dem Angehörigen eines an einer Magenkrankheit Gestorbenen aus Anlass dieses traurigen Ereignisses ziemlich plötzlich die Angst entstehen, von einem ähnlichen Leiden befallen zu sein. Die auf diese Weise hervorgerufenen ängstlichen Vorstellungen überwiegen unter Umständen an Lebhaftigkeit und Betonung so sehr alle anderen Vorstellungen, dass jede ruhige Ueberlegung aufhört und die krankhaften Angstvorstellungen ganz die führende Rolle im Bewusstsein übernehmen. Der ängstliche Bewusstseinszustand verändert das ganze Denken und Urtheilen des Betreffenden, die verschiedensten subjectiven Empfindungen in der Magengegend stellen sich ein, die Nahrungsaufnahme wird verändert — kurzum das Krankheitsbild der „nervösen Dyspepsie" ist fertig. So offen treten die Anlässe zur Bildung der ängstlichen Vorstellungen allerdings keineswegs immer zu Tage. Bedenkt man aber die besonders grosse Neigung vieler Menschen, von Krankheiten zu

sprechen und zu hören, über Krankheiten nachzulesen und nachzudenken, so wird man an der ungemein häufigen Gelegenheit zum Auftreten ängstlicher, auf den eigenen körperlichen Zustand sich beziehenden Vorstellungen nicht zweifeln. In dem Auftreten derartiger Vorstellungen an sich liegt nun natürlich auch noch nichts Krankhaftes. Die Krankheit beginnt erst dann, wenn diese Vorstellungen eine ihrem objectiven Werth und Inhalt nicht mehr entsprechende, übergrosse Lebhaftigkeit gewinnen, so dass ihre Correctur durch andere Vorstellungen nicht mehr möglich ist und sich deutliche Folgeerscheinungen auf körperlichem Gebiete geltend machen. Die Möglichkeit des Entstehens derartig überwerthiger d. h. im Vergleich zu ihrem inhaltlichen objectiven Werth übermässig betonter Vorstellungen liegt wohl stets in einer abnormen psychopathischen Veranlagung der betreffenden Persönlichkeit begründet. In gewissem Sinne kann man diese abnorme Veranlagung sogar direct als psychopathische Minderwerthigkeit, als geistige Schwäche — wenn auch auf noch so beschränktem Gebiet — bezeichnen. Denn nur die Schwäche in der Einwirkung der normalerweise hemmenden und corrigirenden Vorstellungen bedingt die krankhafte Lebhaftigkeit der abnormen Angstvorstellungen.

Die ängstliche Grundstimmung des Bewusstseins ist gewiss die weitaus häufigste Form der Bewusstseinsänderung bei der psychogenen Dyspepsie. Ihre Kenntniss und Erkennung ist daher für den Arzt von der grössten Bedeutung. Wichtig ist aber auch vor Allem die klare Einsicht von der primären Natur dieser Bewusstseinsänderung, deren häufiges Vorhandensein ja natürlich den Aerzten von den ältesten Zeiten her genau bekannt war, in merkwürdiger Verkennung des Thatbestandes aber in früherer Zeit ganz allgemein und nicht selten sogar noch bis in die neueste Zeit als secundäre Folge einer angenommenen primären körperlichen Störung im Magen (oder in anderen Organen) aufgefasst wurde. Nicht das Magenleiden macht den Menschen zum Hypochonder, sondern die Hypochondrie macht den Menschen zum Magenkranken. So selbstverständlich dies auch jedem einigermaassen psychiatrisch denkenden Arzt ist, so ist es doch nicht überflüssig, es immer wieder einmal von Neuem zu betonen. Hinzuzufügen ist aber auch, dass die ängstliche Verstimmung zwar, wie gesagt, die weitaus häufigste, aber doch nicht die einzige Form der krankhaften Bewusstseinsänderung ist, die zu psychogenen somatischen Störungen führen kann. Betrachten wir z. B. die grosse Gruppe der sog. traumatischen und Unfallneurosen, die ebenfalls keineswegs selten in der

Form der „nervösen Dyspepsie“ auftreten, so spielen da ausser hypochondrischen Vorstellungen oft auch Vorstellungen ganz anderen Inhaltes (Begehrungsvorstellungen, Quärulantenthum a. A.) die führende Rolle.

Mit der Erkennung des Vorhandenseins primärer abnorm betonter Vorstellungen meist ängstlichen Inhalts ist aber die Entstehung der nervösen Dyspepsie natürlich noch keineswegs erklärt. Denn nun entsteht die Frage, in welcher Weise das klinische Krankheitsbild der nervösen Dyspepsie in Folge des veränderten Bewusstseinsinhalts zu Stande kommt. Auch diese Frage kann meines Erachtens mit ziemlicher Bestimmtheit beantwortet werden und zwar vor Allem durch den Hinweis auf zwei praktisch ungemein wichtige psychologische Thatsachen.

Die erste Thatsache ist der allgemeine physiologische Einfluss, den jede übermässig lebhafte Vorstellung auf die Functionen der Körperlichkeit ausübt. Die meisten hierher gehörigen Erscheinungen sind zwar allgemein bekannt, ihre grosse Bedeutung für die Pathogenese zahlreicher krankhafter Störungen wird aber durchaus nicht immer genügend berücksichtigt. Jedes Hervortreten abnorm lebhafter Bewusstseinsvorgänge, die den Character des Affectes an sich tragen, ruft nothwendig eine Reihe körperlicher Folgezustände hervor. Ohne auf diesen interessanten Punkt hier des Näheren eingehen zu können, erinnere ich nur an das Erröthen und Erblassen, das damit verbundene Hitze- und Kältegefühl, das Herzklopfen, Zittern, die Kopfschmerzen, die Trockenheit der Zunge, das Schwitzen (der „Angstschweiss“), die Appetitlosigkeit, der Durchfall, das Erbrechen u. s. w. — alles Erscheinungen, die ungemein häufig als directe Folgen primärer psychischer Erregungszustände auftreten. In dem Krankheitsbilde aller sog. neurasthenischen und „allgemein nervösen“ Zustände spielen diese Symptome gewöhnlich die Hauptrolle. Sie werden fast immer von den Patienten, sehr oft aber auch von den Aerzten als die wesentlichen krankhaften Erscheinungen betrachtet, während sie doch in Wirklichkeit nichts sind, als die nothwendigen und natürlichen Folgen des krankhaften Bewusstseinszustandes, in dessen abnorm erregtem Vorstellungsleben die eigentliche primäre und einzige krankhafte Störung zu suchen ist. Aber nicht die Reaction des Körpers, sondern die Stärke der primären seelischen Erregung ist das Abnorme, und höchstens in zweiter Linie kann auch die Frage in Betracht gezogen werden, in wie weit auch die Leichtigkeit und Stärke des Eintritts der körperlichen Reactionen als unmittelbar krankhafte Erscheinung aufzufassen ist.

Hat man sich diese Abhängigkeit gewisser körperlicher Symptome von primären psychischen Erregungszuständen klar gemacht, so wird man auch in dem Krankheitsbilde der nervösen Dyspepsie den bekannten Symptomencomplex der „allgemeinen Nervosität" leicht wieder erkennen und richtig würdigen. Das deutliche Hervortreten aller dieser nervösen Nebenerscheinungen neben den eigentlich dyspeptischen Symptomen ist stets auch ein wichtiger Hinweis auf den bestehenden primären psychischen Erregungszustand und daher eine wichtige diagnostische Stütze zur richtigen Deutung der bestehenden Magensymptome. In Bezug auf letztere möchte ich noch besonders darauf hindeuten, dass die bekannten neueren Untersuchungen Pawlow's über die Magensecretion den ungemein wichtigen Einfluss psychischer Vorgänge gerade auch auf diese Function in klares Licht gestellt haben. Es wäre nicht unmöglich, dass wir auch für die Pathogenese der psychogenen Dyspepsie aus diesen Untersuchungen noch weiteren Gewinn ziehen könnten.

Die zweite zur Erklärung der nervös-dyspeptischen Erscheinungen heranzuziehende psychologische Thatsache ist das Entstehen subjectiver Empfindungen in Folge von Vorstellungen, deren Inhalt einer erwarteten oder gefürchteten Empfindung entspricht. In der ärztlichen Sprechweise wird dieser Vorgang gewöhnlich als Autosuggestion bezeichnet. Seine grosse praktische Bedeutung ist allgemein anerkannt und wird alltäglich aufs Neue erwiesen. Bei der psychogenen Dyspepsie zeigt sich dieser Einfluss der Vorstellungen darin, dass der Kranke, von der ängstlicher Idee eines entstehenden oder bereits vorhandenen Magenleidens befangen, nun wirklich eine Reihe subjectiver Empfindungen in der Magengegend bekommt, die er als Folgeerscheinungen eines Magenleidens deutet und die ihn daher in seinen Befürchtungen bestärken. Diese Entstehung abnormer Sensationen in der Magengegend — Druckgefühl, Schmerz, Empfindlichkeit bei der Nahrungsaufnahme oder bei äusseren Einflüssen — ausschliesslich in Folge ängstlicher Erwartungsvorstellungen, also gewissermaassen auf hallucinatorische Weise, ist eine sehr häufige Erscheinung. Welchen Grad der Specialisirung die autosuggestiv entstandenen Empfindungen erreichen können, zeigte mir vor einiger Zeit der Fall eines neurasthenisch veranlagten Patienten, dessen Bruder wenige Wochen zuvor an den traurigen Folgen eines Oesophaguskrebses gestorben war. Der dadurch ängstlich gewordene überlebende Bruder bekam in kurzer Zeit scheinbar ebenfalls alle Symptome einer Speiseröhrenverengerung, das Gefühl des Stecken-

bleibens der Bissen, die Erschwerung des Schluckens festerer Bissen, Aufstossen u. s. w. Erst, nachdem durch die Sondenuntersuchung die absolut normale Beschaffenheit des Oesophagus festgestellt und der Kranke von mir genügend beruhigt war, verloren sich alle diese Erscheinungen in kürzester Zeit.

Ausser diesen beiden erwähnten wichtigen psychologischen Thatsachen, die Beeinflussung der Körperlichkeit durch Affectvorstellungen und die Entstehung autosuggestiver Empfindungen, kommt nun noch ein dritter Umstand hinzu, der das Krankheitsbild der psychogenen Dyspepsie noch mehr erweitert. Dies ist der Einfluss der abnormen Vorstellungen auf die Willensthätigkeit des Patienten. Dieser Einfluss zeigt sich sowohl in der Hemmung gewisser Handlungen, als auch in der Anregung bestimmter krankhafter motorischer Innervationen. In unserem speciellen Fall der psychogenen Dyspepsie ist der wichtigste Punkt die Hemmung der Nahrungsaufnahme. In welcher erheblichen Weise die Nahrungsaufnahme durch die ängstlichen Vorstellungen theils direct theils in Folge der dadurch entstandenen Appetitlosigkeit oft herabgesetzt wird, kann garnicht genug betont werden, weil gerade hierin gewöhnlich der wichtigste Angriffspunkt für ein erfolgreiches ärztliches Eingreifen gelegen ist. Wie die Verminderung der Nahrungsaufnahme ihrerseits wiederum eine ganze Reihe der wichtigsten Folgeerscheinungen — Abmagerung, Schwäche, Anämie — nach sich zieht, braucht nicht näher auseinandergesetzt zu werden. So entstehen jene keineswegs seltenen Fälle psychogener Dyspepsie, die sich schliesslich in der That unter dem Bilde einer schweren und ernsten organischen Erkrankung darstellen, da die Abmagerung und Schwäche der Kranken den höchsten Grad erreichen können. Unvergesslich ist mir aus der ersten Zeit meiner ärztlichen Praxis eine junge Frau, die von dem Wahn befangen war, an schwerem Magengeschwür zu leiden und sich daher schliesslich nur noch aus kleinem Puppengeschirr verköstigte.

Neben der Hemmung normaler Willensbandlungen treten aber in Folge krankhafter Vorstellung auch direct krankhafte Willensinnervationen auf. So ist insbesondere das sog. nervöse Aufstossen und nervöse Erbrechen wenigstens in manchen Fällen sicher nur die directe Folge halb unbewusst, aber doch willkürlich erfolgender Innervationen des Zwerchfells, der Bauchmuskeln u. s. w. in Folge der ängstlichen Erwartung des Aufstossens und Erbrechens. In derartigen Fällen macht sich schliesslich sehr oft das Gesetz der „Bahnung“ bestimmter Inner-

vationsvorgänge bei häufiger Wiederholung derselben geltend. So erfolgen die betreffenden Muskelbewegungen immer öfter und leichter, manche Patienten werden förmliche Virtuosen im Aufstossen und Erbrechen und diese Vorgänge werden geradezu zur festen Angewohnheit, die bei jeder Gelegenheit zu Tage tritt. Auch dieser Punkt ist bei der Beurtheilung der psychogenen Dyspepsie in Betracht zu ziehen, obwohl er schon mehr in das Gebiet der Hysterie im engeren Sinne hinüberreicht. Selbstverständlich sind aber hier scharfe Grenzen nicht zu ziehen, da es sich eben in allen diesen Fällen um psychogene Störungen handelt.

Diese kurzen Erörterungen müssen genügen, um zu zeigen, dass die Annahme der psychogenen Natur eines grossen — ich glaube des grössten — Theiles der Fälle von „nervöser Dyspepsie" nicht eine unbestimmte allgemeine Redensart ist, sondern wirklich eine klare, auf Erfahrungsthatsachen beruhende Analyse von der Entstehung und dem Wesen der Krankheitserscheinungen ermöglicht. Mir wenigstens scheinen derartige Erörterungen viel befriedigender zu sein, als die immer aufs Neue wiederholten gänzlich unbewiesenen und unwahrscheinlichen Vorstellungen von abnormen „reflectorischen" und „functionell nervösen" Vorgängen, bei denen man sich gar nichts Bestimmtes denken kann. Worin liegt nun aber der eigentliche Beweis für die Richtigkeit der von uns vertretenen Auffassung? Der liegt einfach in der immer wieder von Neuem zu machenden Erfahrung von der Wirksamkeit einer rein psychischen Therapie in allen hierher gehörigen Fällen. Cessante causa, cessat effectus — und der Erfolg beweist dann, wo die eigentliche causa gelegen war. In unzähligen Fällen gelingt es auf rein psychischem Wege d. h. durch Correctur, Widerlegung und Beseitigung, Zurückdrängung und Unterdrückung der abnormen Affectvorstellungen ängstlichen Inhalts oft in kürzester Zeit, oft erst nach mühsamer Arbeit ein normales Vorstellungsleben wieder herzustellen und damit die ganze Reihe der somatischen Folgeerscheinungen zu beseitigen. Mit dem Aufhören der Angst lassen die subjectiven abnormen Empfindungen nach, die Nahrungsaufnahme erfolgt wieder in normaler Weise und damit ändert sich natürlich auch das ganze körperliche Befinden. Die nothwendige psychische Beeinflussung der Kranken kann direct oder indirect erfolgen. Sehr oft tritt auch die Suggestion als garnicht beabsichtigte und in ihrer Bedeutung gewürdigte Nebenwirkung ein. Gäbe es keine psychogene Dyspepsie, nie hätten zahlreiche Aerzte und Curpfuscher ihren grossen therapeutischen Ruhm in der Behandlung von Magen-

leidenden erworben. Auch der wissenschaftliche Arzt kann die mittelbare Suggestion nicht ganz entbehren. Aber dadurch unterscheidet er sich vom unwissenschaftlichen Charlatan, dass er sich der Art der Wirkung seiner therapeutischen Maassnahmen bewusst ist. Freilich hat auch die psychische Therapie ihre Grenzen. Denn oft genug sind die krankhaften Veränderungen des Vorstellens so fest eingewurzelt, dass alle Versuche einer psychischen Einwirkung auf dieselben erfolglos abprallen. In diesem Punkt liegt der eigent-Gradmesser für die Stärke der Erkrankung, die ihrerseits fast immer mit dem Grade der vorhandenen allgemeinen psychopathischen Veranlagung zusammenhängt. Die Beeinflussbarkeit des Vorstellens gibt die wichtigste Grenzbestimmung ab zwischen den einfach „neurasthenischen" (richtiger ist der Ausdruck „psychasthenischen") und den paranoiischen (hypochondrisch-paranoiischen) Bewusstseinsstörungen. Wo sich das krankhafte Denken bereits zu einem ganzen System krankhafter Vorstellungen verdichtet hat, ist die Einwirkung äusserer psychischer Einflüsse meist eine recht geringe, wenn sie freilich auch selten ganz aufhört.

Allem Gesagten zu Folge wird also die Diagnose einer bestehenden Dyspepsie unter Ausschluss der schwereren organischen Erkrankungen und unter genügender, aber doch stets skeptischer Berücksichtigung der etwa vorhandenen einfachen Secretions- und Lageanomalien des Magens vor Allem die Frage berücksichtigen müssen, ob es sich nicht etwa um eine rein psychogene Dyspepsie handelt. Dass diese Entscheidung, so leicht sie auch häufig ist, doch auch ihre grossen Schwierigkeiten haben kann, möchte ich noch einmal besonders betonen. Die am schwersten zu deutenden Krankheitsbilder entstehen dann, wenn — ein keineswegs seltener Fall — ausgesprochene organische Erkrankungen sich mit allgemeiner psychopathischer Veranlagung und daher mit psychogenen Krankheitssymptomen verbinden. So sehr ich daher auch die grosse Häufigkeit und enorme praktische Wichtigkeit der psychogenen Dyspepsie betonen möchte, so muss ich doch auch vor jeder leichtfertigen derartigen Diagnosestellung dringend warnen. Auch will ich keineswegs so weit gehen, das ganze bisherige Krankheitsbild der „nervösen Dyspepsie" durch die „psychogene" Dyspepsie zu ersetzen. Auch nach Ausschluss der schärfer präcisirbaren anatomischen Erkrankungen des Magens und der meines Erachtens durchaus ebenso klar definirbaren psychogenen Dyspepsien bleiben dyspeptische Zustände genug übrig, deren Deutung uns aber zur Zeit noch die grössten Schwierigkeiten macht. In wie weit bei diesen

Fällen wirkliche „nervöse“ Störungen eine Rolle spielen und namentlich welcher Art diese nervösen Störungen sind, ist noch eine vollkommen ungelöste Frage und wir Aerzte sollten daher im Gebrauch des Wortes „nervös“ entschieden zurückhaltender sein, als es oft der Fall ist. Lieber sollte man in derartigen Fällen von einer „functionellen Dyspepsie“ sprechen, mit welchem Wort wenigstens keine falsche, zu unrichtigen Anschauungen führende Voraussetzung ausgesprochen wird.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

Neuer Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

LEHRBUCH
der
Physiologie des Menschen
von
G. v. BUNGE
Basel.

2 Bände gr. 8°. 1901.

I. Band: Sinne, Nerven, Muskeln, Fortpflanzung in 28 Vorträgen.
Mit 67 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.
Preis M. 10.—, geb. M. 11.25.

II. Band: Ernährung, Kreislauf, Atmung, Stoffwechsel in 36 Vorträgen.
Mit 12 Abbildungen.
Preis M. 15.—, geb. M. 16.25.

Die Therapie der Gegenwart bringt in der August-Nummer 1901 folgende Besprechung:

Wenn wir das vorliegende Buch an dieser Stelle einer kurzen Besprechung unterziehen, so geschieht es deshalb, weil es unter allen physiologischen Lehrbüchern eine gewisse eigenartige Stellung einnimmt, die es dem Gesichtskreis des Arztes besonders nahe bringt, näher als alle seine Schwesterwerke. Es stellt eigentlich nicht das dar, was wir im gewöhnlichen Sinn ein Lehrbuch der Physiologie nennen, und wer es zur Hand nimmt, um sich darin über detaillierte physiologische Daten und experimentelle Ergebnisse Rat zu holen, der wird es vielleicht bald wieder bei Seite legen. Es giebt uns dieser erste Band vielmehr in einzel aneinandergereihten glänzenden Vorträgen eine Vorstellung davon, wie sich im Kopfe eines wissenschaftlich abgeklärten, geistvollen, philosophisch durchgebildeten Physiologen die wichtigsten Probleme des Lebens malen. Die fesselnde Form der Darstellung versteht es, die schwierigsten Kapitel aus den Gebieten der Sinnes-, Nerven- und Muskelphysiologie, sowie der Fortpflanzung und Vererbung auch dem minder Eingeweihten, selbst einem gebildeten Laien, verständlich und anziehend zu machen, ihm die Quintessenzen physiologischer Arbeit nahe zu bringen, ohne ihn durch verwirrenden Ballast zu erschrecken. Es liegt eine heitere Philosophie und eine Lebensfreudigkeit in den Anschauungen des grossen Physiologen, die das Studium seines Buches zum höchsten Genuss machen. Wir lassen seine eigenen Worte aus dem Kapitel über die Fortpflanzung davon Zeugnis ablegen: *„Jede Zelle unseres Körpers hat ewig gelebt und die Samenzelle oder Eizelle, welche sich von den übrigen Zellen trennt, ist nicht jünger, als eine der zurückbleibenden. Jede Zelle hat das Recht zu sagen: ich bin die Urzelle. Wir leben ewig. . . . Die kommenden Generationen sind wir selbst. Wir leben fort in denen, die nach uns kommen. Noch hat keine Religion, . . . diesen Gedanken genügend verwertet. Er wird die Grundlage jeder Religion und Moral der Zukunft sein. Alles Gute, das wir gewirkt im Leben, kam uns nur selbst zu Gute. So wird auch die Selbstsucht in den Dienst der Selbstlosigkeit gestellt, und alle Motive wirken zusammen zur Vervollkommnung und Vererbung des Lebens. Auch dem Tode ist der ‚Stachel' genommen: der Tod des Individuums vernichtet kein Leben. Die Individuen sterben dahin — Milliarden und aber Milliarden in jeder Sekunde. Das Leben aber steht keinen Augenblick still. Was kümmert die Natur das Individuum. Was liegt denn an der Continuität des individuellen Bewusstseins? Wir vergessen die alten Schmerzen und erwachen in neuen Formen zu neuem Hoffen, zu neuem Kampf. Ein ewig junger Frühling, ein ewig neues Leben, neue Freuden, endlose Lust!"*

Keiner von uns sollte an diesen wundervoll gefassten Edelsteinen unserer reinen Wissenschaft achtlos vorübergehen! gez. F. Umber (Berlin).

Neuer Verlag von **F. C. W. Vogel** in **Leipzig.**

LEHRBUCH
der
ARZNEIMITTELLEHRE
und
Arzneiverordnungslehre
mit besonderer Berücksichtigung
der
deutschen und österreichischen Pharmakopoe
von
PROF. **H. v. TAPPEINER**
München.

Vierte Auflage. 1901.
Preis M. 7.—, geb. M. 8.25.

Pharmazeutische Wochenschrift.

Wenn auch ein Buch, wie das vorliegende von Prof. Tappeiner, in erster Linie für Aerzte geschrieben ist, so sollte doch auch die kleinste Apothekerbibliothek dasselbe aufweisen. . . .

Pester medizinische Wochenschrift.

Das Werk ist besonders Studierenden und praktischen Aerzten wärmstens zu empfehlen.

Berliner klinische Wochenschrift.

Es steht zu erwarten, dass auch diese neue Auflage dazu beitragen wird, diesem ja schon vielfach eingeführten Lehrbuch auch weiter neue Anhänger zu erwerben.

Archiv für klinische Medizin.

Sehr dankenswert ist es, dass die wichtigsten der neuen Arzneimittel in das Lehrbuch aufgenommen sind. . . .

Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte.

Das vorliegende Buch hält die Mitte zwischen den ausführlichen Werken von Binz, Nothnagel und Rossbach einerseits und dem eigenartigen Grundriss von Schmiedeberg andererseits. Es ist den Bedürfnissen der Studierenden angepasst, aber auch der Praktiker wird sich über alle Fragen rasch darin orientieren können.

Petersburger Wochenschrift.

Unter den vielfachen Lehrbüchern dieser Art nimmt diese Arzneimittellehre einen hervorragenden Platz ein, da sie streng wissenschaftlich angelegt, doch für die Praxis geschrieben ist.

Wiener medizinische Presse.

Die kurze und dabei für das praktische Bedürfnis ausreichende Charakterisierung der Arzneimittel hat das Buch allseits beliebt gemacht.

RE

41B220+

3 2044 103 058 095